UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952. — N° 107

LES LARYNGITES ET HYPOLARYNGITES GRIPPALES CHEZ LE JEUNE ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 juillet 1952

PAR

Raymond LE DEN

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Externe des Hôpitaux,
Diplômé de Médecine tropicale.

Né à BREST (Finistère), le 9 Septembre 1927.

Examinateurs de la Thèse	MM. PORTMANN, professeur	*Président*
	AUBERTIN, professeur	*Juges*
	DESPONS, agrégé	
	VERGER, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1952

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0066

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1951-1952. — N° 107

LES LARYNGITES ET HYPOLARYNGITES GRIPPALES CHEZ LE JEUNE ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 juillet 1952

PAR

Raymond LE DEN

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Externe des Hôpitaux,
Diplômé de Médecine tropicale.

Né à BREST (Finistère), le 9 Septembre 1927.

Examinateurs de la Thèse

MM. PORTMANN, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur ..... *Juges*
DESPONS, agrégé ..... *Juges*
VERGER, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE.

DOYEN : M. PORTMANN.

ASSESSEUR : M. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET. DUPÉRIÉ, CHELLE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N...	Médecine expérimentale	N...
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	MASSÉ.	Clin. des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie	N...	Clin. malad. cutanées et syphili.	JOULIA.
Anatomie générale et histologie.	MAYER.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIÉCHAUD.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Médecine légale et du Travail.	DERVILLÉE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.
Pharmacie	VITTE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Physiologie	FABRE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales). — DUFOUR (Anatomie).
BLANQUET (Physique pharmaceutique).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Physiologie	Mlle ROUGIER.	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	BERGOUIGNAN.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	LENG-LEVY.	Méd. légale et méd. du Travail.	L'ÉPÉE.
Chirurgie générale	POUYANNE.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	LAUMONIER.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
id.	CHAVANNAZ.	Urologie	LANGE.
Obstétrique	MAHON.		
Obstétrique	CHASTRUSSE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	CHASTRUSSE.	Organographie et Physiol. végét.	TEMPERE.
Puériculture	VERGER.	Chimie biologique	NEUZIL.
id.	PERY.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI. COUSTOU.	id.	VILLAR.
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Chimie minérale	BABIN.	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.
Cryptogamie	LAUBIE.	Chimie biologique-analytique	MARQUEVIELLE.
Médecine légale	L'EPEE.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MES GRANDS-MERES

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE

A Monsieur le Médecin général GALIACY

Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Médaille de la Résistance,
Croix de guerre.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'Argent de l'Education physique.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur Agrégé VERGER

Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui nous fait l'honneur d'être de nos juges.

Monsieur le Professeur agrégé DESPONS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Je vous remercie de l'enseignement que vous m'avez prodigué et de la confiance que vous m'avez accordée au cours du stage que j'ai fait dans votre service. J'espère ne pas trop vous décevoir par ce travail que vous m'avez confié.

Veuillez y trouver le témoignage de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

Monsieur le Professeur E. AUBERTIN

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique,
Chevalier de l'Ordre de la Santé publique.

En témoignage de notre reconnaissance pour tout ce que nous avons appris en médecine infantile, au cours de notre stage d'externat dans son service de l'Hôpital des Enfants.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. PORTMANN

Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie Royale de Médecine de Belgique,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine de Rio de Janeiro,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Grand Croix de l'Ordre du Christ (Portugal),
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Officier du Sauveur (Grèce),
Chevalier de l'Ordre de Léopold (Belgique),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

LES LARYNGITES ET HYPOLARYNGITES GRIPPALES

CHEZ LE JEUNE ENFANT

INTRODUCTION

L'année 1951, et en particulier les hivers 1950-1951 et 1951-1952, ont été marqués dans la région bordelaise par une épidémie de laryngites et de laryngo-trachéo-bronchites suffocantes dont la gravité fut telle que plusieurs enfants succombèrent en quelques heures avant même qu'on ait pu leur porter le moindre secours.

Cette affection, connue depuis longtemps, a bénéficié des progrès de la thérapeutique anti-infectieuse, sulfamidothérapie d'abord, puis mycothérapie; mais il semble que depuis trois à quatre ans, on assiste à un échec de la médication antibiotique.

S'agit-il d'un germe particulièrement virulent, d'un « génie épidémique » particulier, ou peut-on émettre l'hypothèse d'une affection à virus ? C'est ce que nous essaierons de discuter dans ce travail.

Avant de commencer, nous tenons à remercier M. le Professeur agrégé Despons de nous avoir fourni les observations de son service de l'Hôpital des Enfants, et nous lui expri-

mons toute notre gratitude pour l'aide et les conseils qu'il a bien voulu nous apporter dans la rédaction de cette thèse.

Nous nous excusons dès maintenant de la brièveté de certaines observations, mais l'urgence souvent dramatique que constituent ces affections en a rendu difficile l'étude approfondie.

Nous avons fait porter notre étude plus particulièrement sur les formes laryngo-trachéo-bronchiques, parce que ce sont elles qui se sont révélées les plus graves.

GENERALITES

La laryngo-trachéo-bronchite est définie par Le Mée, Bloch et Bouchet comme une affection caractérisée :

« Anatomiquement, par un gonflement et une altération marquée de la muqueuse avec formation d'exsudats ou plutôt de sécrétions épaisses, gommeuses, adhérentes, qui peuvent devenir sèches et croûtelleuses, mais de toute façon déterminent une obstruction partielle ou complète des voies respiratoires inférieures.

» Cliniquement, au début, par un tableau de sténose laryngée, puis le processus, descendant dans les bronches, emprunte sa symptomatologie à celle des corps étrangers bronchiques, pour aboutir, dans les cas graves, aux bronchioles, d'où broncho-pneumonie. »

Chevalier Jackson et Chevalier Laurence Jackson la définissaient par le terme de « laryngo-trachéo-bronchite non spécifique infectieuse aiguë fulgurante », et insistaient sur l'entité clinique que constitue cette affection; « l'éruption mise à part, cette affection a autant de droit à la spécificité que la fièvre scarlatine ».

Son caractère essentiel réside dans la formation de croûtelles épaisses qui viennent obstruer la lumière du larynx et de la trachée.

Elle doit être distinguée des laryngites sus-glottiques, glottiques (dont le type est la laryngite diphtérique) et sous-glottiques, celles-ci ne présentant pas le caractère extensif et descendant de la laryngo-trachéo-bronchite, bien que cette dernière débute au niveau de la région sous-glottique et présente à ce moment tous les caractères d'une laryngite sous-glottique. Farber voit même l'origine de l'infection au niveau

du pharynx, d'où le germe envahirait l'arbre trachéo-bronchique par la voie lymphatique et également par l'intermédiaire du tissu interstitiel.

Certains auteurs cependant refusent de voir dans la laryngo-trachéo-bronchite une entité clinique bien définie. « Malgré les travaux récents, la plupart d'origine américaine, écrit Lemariey, nous ne saurions voir dans la trachéo-bronchite fulgurante une affection autonome...; toutefois, nous ne pouvous nous empêcher d'établir un parallèle entre elles et certaines infections grippales suraiguës qui joignent à la laryngite sous-glottique l'envahissement de l'arbre trachéo-bronchique par des sécrétions purulentes visqueuses... Jusqu'à preuve du contraire, nous considérerons donc la trachéo-bronchite fulgurante comme un simple syndrome clinique que la grippe réalise le plus souvent, mais qui pourrait aussi bien relever d'un corps étranger méconnu ou d'un processus broncho-pneumonique ou atélectasiant. »

Il semble difficile de dissocier ainsi les deux éléments, hypolaryngite d'une part et trachéo-bronchite d'autre part, tant du point de vue évolutif que du point de vue anatomique, l'extension du processus infectieux se faisant progressivement du larynx jusqu'aux alvéoles pulmonaires, avec atteinte successive des différents étages de l'arbre respiratoire.

La laryngo-trachéo-bronchite a surtout été étudiée par les Anglo-Saxons et les Scandinaves pendant ces dernières années, où l'affection semble avoir pris une importance plus grande et un caractère épidémique plus marqué.

Notre étude porte sur 16 cas, dont la plupart se sont déclarés pendant l'hiver 1950-1951, et qui ont présenté une gravité particulière, puisque la mortalité a été de 68,7 %, rejoignant et dépassant même les statistiques de la période qui a précédé l'emploi des sulfamides et des antibiotiques, ceux-ci ayant amélioré le pronostic de la maladie d'une façon très appréciable. Mais dans les cas que nous rapportons, les antibiotiques n'ont influencé en rien l'évolution de la laryngo-

trachéo-bronchite; ils n'ont permis que d'éviter les complications pulmonaires dues aux germes secondaires, ce qui nous donne à penser que les germes habituellement invoqués comme agents déterminants, le streptocoque en particulier, ne seraient peut-être que des germes de sortie et ne représenteraient pas la cause directe de l'infection.

Et si nous considérons la laryngo-trachéo-bronchite comme une affection autonome, nous pensons également qu'elle est peut-être due à un agent spécifique de nature virale.

HISTORIQUE

Isolée et opposée au vrai croup par Bretonneau dès 1826, c'est à Blaud que revient le mérite d'avoir précisé les caractères épidémiologiques, cliniques et anatomiques de la laryngo-trachéo-bronchite, qu'il décrivait sous le nom de « laryngo-bronchite pyogène » d'origine grippale, évoluant vers la suppuration, en la distinguant de la « laryngo-trachéite myxogène » et de la « laryngo-trachéite méningogène ».

Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, en donne la description classique en 1834.

Par la suite, l'affection tombe dans l'oubli jusqu'en 1858, date à laquelle le miroir laryngoscopique est inventé. Paul B. Mac Cready divise alors l'histoire de la maladie en deux périodes :

1° la période chirurgicale;
2° la période de la chimiothérapie.

1° Période chirurgicale (ou « Laryngological Period »).

Cette période, qui s'étend de 1858 à 1938, c'est-à-dire jusqu'à l'apparition des sulfamides, est d'abord influencée par la découverte du bacille de Klebs-Lœffler; « dyspnée laryngée » devient synonyme de « croup ».

Cependant, l'échec de la sérothérapie dans certaines laryngites et l'emploi de la laryngoscopie directe et de la trachéobronchoscopie amènent les auteurs à reconsidérer la question.

Chevalier Jackson et Boyce, en 1912, signalent l'évolution particulière en trois phases des laryngites grippales :

1° phase d'inflammation aiguë avec rougeur et œdème de la muqueuse;

2° phase d'exsudation avec augmentation de l'œdème et formation de sécrétions épaisses et visqueuses;

3° phase de sécheresse avec exagération de l'infiltration de la muqueuse et dessiccation des sécrétions en croûtelles adhérentes.

Dès lors, les publications se succèdent, et de nombreuses épidémies sont rapportées, en même temps que se précise la conduite thérapeutique.

L'idée d'une étiologie diphtérique est abandonnée. On cherche à préciser le germe en cause, et Hamon, en 1924, met le premier en évidence le rôle possible du streptocoque hémolytique.

La conclusion des travaux de cette période est apportée par Chevalier Jackson en Amérique, qui introduit dans le cadre des laryngites la « laryngo-trachéo-bronchite non spécifique infectieuse aiguë fulgurante », et en France, par le rapport de Le Mée, Bloch et Bouchet sur les « inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant » au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie de 1937.

La thérapeutique est alors bien codifiée. Le problème important, problème chirurgical, consiste à rechercher le meilleur moyen de rétablir la perméabilité du conduit laryngo-trachéal : les uns prônent les bronchoscopies à répétition avec broncho-aspiration; les autres, le tubage ou la trachéotomie. Le traitement médical, qui vise à soutenir l'état général, reste au second plan.

A ce moment, la thérapeutique est surtout palliative, il n'existe pas de traitement étiologique à proprement parler.

Quel est alors le pronostic de l'affection ? Nous rapportons le tableau résumé de la statistique dressée par Brennemann

au « Children's Memorial Hospital » de Chicago pour les années 1927 à 1936.

	Nombre de cas	Décès	Mortalité
Opérés	41	15	36 %
Tubés seulement	13	4	38,5 %
Tubés puis trachéotomiés	7	2	28,5 %
Aspiration trachéo-bronchique	4	0	0 %
Non-opérés	4	4	100 %
Total des L. T. B.	45	19	42,2 %

Il ressort de cette statistique que la mortalité générale est supérieure à 40 %. Bien qu'il soit difficile de juger de l'efficacité des différentes méthodes, étant donné le petit nombre de cas dans chaque série, on se rend compte de l'importance de l'acte chirurgical quel qu'il soit en l'absence duquel le pronostic est fatal.

2° Période de la chimiothérapie (ou « Pediatric Period »).

Le pronostic de la laryngo-trachéo-bronchite va changer avec l'apparition des sulfamides, et plus encore avec celle de la pénicilline; mais pour les deux médicaments, l'enthousiasme qui accompagne leur découverte va décroissant avec le temps, car des échecs sont enregistrés avec l'un et l'autre.

L'apport des sulfamides constitue une première arme d'attaque, permettant parfois d'éviter la trachéotomie, empêchant le plus souvent l'apparition des complications pulmonaires.

Enard, dans sa thèse, rapporte 18 cas traités par les sulfamides (dageman ou thiazomide) avec 15 guérisons sans complications pulmonaires, dont 8 seulement durent subir une trachéotomie. Dans 3 cas, des complications pulmonaires apparurent, et l'issue en fut fatale, ce qui représente une mortalité de 16,6 %.

J. Rebattu et H. Martin, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, rapportent que, dans 22 cas, les sulfamides ont per-

mis d'éviter les complications pulmonaires chez des sujets trachéotomiés dans 8 cas, la trachéotomie elle-même dans 6 cas, mais se sont montrés inefficaces chez des sujets trachéotomisés ayant fait des complications pulmonaires (5 décès). En outre, des broncho-pneumonies ont évolué chez 3 sujets non trachéotomisés, malgré les sulfamides (3 décès). L'évolution fut donc fatale dans 36 % des cas. Les auteurs concluent : « la sulfamidothérapie nous est donc apparue comme pouvant arrêter l'évolution d'une laryngite sous-glottique, surtout dans les formes légères (formes qui paraissent cependant trop graves pour guérir spontanément), à la condition de l'associer à d'autres soins, à l'oxygénation continue notamment. Il nous a semblé que son action la plus certaine était d'éviter, dans de nombreux cas, les complications pulmonaires, même chez des enfants trachéotomisés. Par contre, si celles-ci se déclenchent, les sulfamides deviennent alors incapables d'enrayer l'évolution fatale.

La découverte de la pénicilline permet de nouveaux espoirs. Dès 1946, en France, des rapports de guérisons spectaculaires sont rapportés. Dans le même article, J. Rebattu écrit : « Son action nous a paru totale et spectaculaire. Il est possible, semble-t-il, d'affirmer qu'une laryngite sous-glottique traitée guérit dans un délai de quelques jours; si le traitement n'a pas pu être assez précoce ou si la rapidité de l'évolution a imposé la trachéotomie, la mycothérapie prévient ou fait cesser les manifestations pulmonaires et permet une décanulation rapide... »

Enard rapporte 15 cas de laryngo-trachéo-bronchites traitées par la pénicilline, dont 11 guérirent sans trachéotomie, 3 avec trachéotomie compliquée d'infection pulmonaire; la mort ne survint que chez un sujet trachéotomisé et ayant fait des complications pulmonaires.

Cependant, en 1949, Moncrieff et Weller constatent l'échec de la pénicilline dans 7 cas de laryngo-trachéo-bronchites, et seul un enfant fut sauvé par la chloromycétine.

De même Garson dans le *British Medical Journal*; Combe à

la Société de Pédiatrie d'Alger; Gignoux et Takizawa dans le *Journal de Médecine de Lyon*, signalent l'inefficacité croissante de la pénicilline et préconisent l'emploi des autres antibiotiques, en particulier de l'auréomycine.

Dans cette seconde période, les rôles sont inversés, et le traitement chirurgical cède le pas au traitement médical Cependant, si dans certains cas l'acte opératoire a pu être évité, il est souvent nécessaire pour maintenir le cours normal de l'air respiré et permettre au traitement anti-infectieux d'agir.

Si la bronchoscopie avec broncho-aspiration a perdu de son intérêt comme moyen thérapeutique, la discussion reste ouverte sur les indications, avantages et inconvénients respectifs du tubage ou de la trachéotomie.

Actuellement, l'accord semble s'être réalisé sur les caractères cliniques et anatomo-pathologiques de l'affection; mais la question de l'épidémiologie et surtout de l'étiologie n'est pas encore résolue. Nous verrons quelle a été l'évolution des idées à ce sujet lorsque nous étudierons les causes déterminantes et favorisantes de la laryngo-trachéo-bronchite.

ANATOMIE

1° Rappel anatomique.

L'hypolarynx est limité classiquement :

— en haut, par les deux cordes vocales;
— en bas, par les bords inférieurs du cricoïde (certains le font descendre jusqu'au bord inférieur du premier anneau trachéal);
— latéralement, par les parois latérales du cricoïde;
— en avant, par la partie antérieure de l'anneau cricoïdien, et au-dessus, par la partie inférieure du thyroïde, les deux étant réunis par la membrane thyro-cricoïdienne;
— en arrière, par le chaton cricoïdien.

Ses dimensions, très variables avec l'âge, sont très exiguës chez l'enfant. Pour Sappey, le diamètre antéro-postérieur est de 12 millimètres chez le nouveau-né et de 36 millimètres chez l'adulte, et le diamètre transversal de 15 à 18 millimètres chez le nouveau-né, et de 43 millimètres chez l'adulte.

Weinberg signale que jusqu'à la puberté, les diamètres de l'hypolarynx sont moindres chez les garçons que chez les filles, ce qui expliquerait peut-être, en partie, la plus grande fréquence des laryngites hypoglottiques chez les premiers que chez les secondes.

Massé divise l'hypolarynx en deux régions en continuité l'une avec l'autre, mais différentes par leur forme et leur constitution, séparées par un plan passant par le bord inférieur du thyroïde et le bord supérieur du cricoïde; au-dessus, un segment pyramidal tronqué à sommet inférieur; au-

dessous, un segment cylindrique, segment rigide non extensible, alors que le segment supérieur est susceptible de varier de forme et de calibre.

Dans son ensemble, le diamètre de l'hypolarynx est moindre que celui de la trachée.

2° Rappel histologique.

L'examen histologique du larynx montre que l'épithélium cylindrique cilié stratifié, au niveau de la bande ventriculaire et du ventricule de Morgagni, se transforme brusquement en approchant du bord libre de la corde vocale, où il prend le type pavimenteux stratifié, métaplasie d'adaptation aux conditions mécaniques spéciales à cette région.

Dans la région sous-glottique, l'épithélium redevient cylindrique cilié stratifié et repose sur un chorion à stroma lâche et richement vascularisé.

Dans ce chorion, on trouve des follicules clos qui peuvent constituer un véritable cercle lymphoïde comme au niveau des bandes ventriculaires.

Il existe, en outre, dans le chorion, de nombreuses glandes mucipares en couches continues.

3° Vascularisation lymphatique et innervation.

Les vaisseaux lymphatiques forment un réseau à mailles serrées, moins riche cependant que le réseau sus-glottique. Rouvière distingue : un réseau superficiel, constitué de mailles ténues, et un réseau profond, dont les vaisseaux sont perpendiculaires à l'axe de l'organe.

Le réseau sous-glottique se continue sans démarcation nette avec le réseau trachéal; en haut, il est séparé du réseau sus-glottique par les cordes vocales dont le réseau lymphatique « établit entre les deux régions une barrière plutôt qu'une liaison ». Il existe, en outre, une large communication entre les deux côtés de l'hypolarynx.

Les lymphatiques de l'hypolarynx aboutissent aux gan-

glions para et péri-trachéaux disposés en chaînes ganglionnaires le long de la trachée.

Signalons que l'hypolarynx reçoit de nombreux filets sensitifs du nerf laryngé supérieur et constitue une zone très sensible, génératrice de spasmes laryngés d'origine réflexe.

De toutes ces données, il nous faut retenir :

a) l'exiguïté du larynx chez l'enfant;

b) la facilité de formation des œdèmes au niveau de l'hypolarynx, favorisés par la structure lâche du troma conjonctif et sa richesse en éléments vasculaires, œdèmes qui peuvent être rapidement graves, étant donné l'inextensibilité du segment inférieur entouré par l'anneau cricoïdien;

c) les communications larges entre les réseaux lymphatiques sous-glottique et trachéal, expliquant l'extension de l'infection à partir de la région sous-glottique vers les voies respiratoires sous-jacentes;

d) la sensibilité réflexogène de cette région, toute hypolaryngite pouvant se compliquer de spasmes de la glotte.

OBSERVATIONS

Observation I.

P... (Nadine), âgée de 3 mois, de Condom (Gers), entre dans le service du Professeur Fontan, le 20 novembre 1950, parce qu'elle présente depuis dix jours une dyspnée laryngée sans température, qui s'est aggravée progressivement.

Son médecin l'a traitée du 13 au 17 novembre par une médication antispasmodique (?); du 17 au 18 novembre, il y a ajouté la pénicilline (200.000 unités) et les tonicardiaques (pressyl); du 18 du 20 novembre, dose de pénicilline augmentée (300.000), et addition de streptomycine (0,50 g.) au traitement antérieur.

L'état de l'enfant ne s'améliorant pas, son médecin l'envoie à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

Dès son arrivée, le diagnostic de laryngite sous-glottique est posé. La dyspnée est intense, le tirage important. L'examen laryngoscopique montre une épiglotte rouge, sans œdème. Un traitement médical est institué : pénicilline (600.000), fumigations, gardénal.

Le 21 novembre 1950, l'enfant est pâle, mais non cyanosée. Tirage sus-sternal et épigastrique permanent. La dyspnée est constante, entrecoupée de courtes phases d'apnée avec cornage intermittent. L'asthénie est importante, l'enfant reste prostrée, indifférente à tout ce qui l'entoure.

A l'examen laryngoscopique direct (Prof. Despons), on remarque, comme la veille, une épiglotte rouge, non œdématiée. On ne parvient pas à voir la région sous-glottique.

Le 22 novembre 1950, tirage impressionnant. Enfant pâle et agitée, au contraire de la veille. Les bruits du cœur sont bien frap-

pés, le pouls est rapide mais bon. On injecte 1/4 d'ampoule de Surparine, qui n'entraîne aucune amélioration.

Une nouvelle laryngoscopie est pratiquée, montrant non seulement l'intégrité de l'épiglotte et des cordes vocales, qui sont blanches et mobiles, mais aussi l'absence de bourrelets sous-glottiques importants. La respiration semble plus aisée lorsque l'épiglotte est relevée par le laryngoscope.

On décide de pratiquer un tubage, mais plusieurs tentatives faites sous laryngoscopie directe échouent et une trachéotomie basse est pratiquée sous anesthésie locale : la découverte de la trachée se fait sans incident; mais à l'ouverture, il ne se produit pas le brassage d'air habituel. La lumière trachéale n'est pas obstruée par des fausses membranes, mais, rétrécie, elle ne permet qu'avec difficulté le passage d'une canule n° 3.

Dans l'histoire de la maladie on ne note aucun incident permettant de penser à l'existence d'un corps étranger, et une radiographie pratiquée à Condom ne montre rien.

Le 23 novembre 1950, l'enfant a très bien supporté l'intervention; la respiration est plus aisée, mais le syndrome toxi-infectieux persiste avec pâleur et température, et, semble-t-il, il existe des signes de congestion au niveau de la base du poumon droit.

Le 1er décembre 1950, l'enfant « prend » mal, il vomit ses biberons et présente des signes de déshydratation qui nécesitent des injections de sérum physiologique sous la peau. Il se produit, en même temps, un gros encombrement des bronches par des sécrétions, nécessitant des apirations à la sonde molle par l'intermédiaire de la canule, plusieurs fois par jour. On injecte 1/4 de mmg. d'atropine puis 1/8 de mmg. contre cette hypersécrétion, sans résultat appréciable.

La température est retombée à 37° depuis le 29; on ne note aucun signe de foyer pulmonaire ni sur la radiographie, ni à l'auscultation. On supprime alors streptomycine et solufontamide.

Le 7 décembre 1950, on enlève la canule, mais on doit la remplacer immédiatement en raison de la dyspnée, qui recommence. La laryngoscopie montre alors une épiglotte rouge, peu mobile, une rougeur de la région aryténoïdienne et une infiltration légère des bandes ventriculaires.

Une radiographie, pratiquée le 15 décembre 1950, révèle des images micronodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires.

Le 4 janvier 1951, nouvelles laryngoscopies et décanulation définitive.

Quelques jours plus tard, l'enfant quitte l'hôpital, mais devait décéder par la suite, chez elle, de complications pulmonaires.

Dans les antécédents personnels, on ne note rien, et dans les antécédents héréditaires, seulement une grand-mère asthmatique.

Observation II.

G... (Michel), âgé de 18 mois, du Bouscat (Gironde), présente brusquement, le 30 janvier 1951, des crises de suffocation qui ont augmenté rapidement d'intensité avec gêne respiratoire, tirage, cornage, mais avec conservation de la voix, qui font admettre d'urgence l'enfant dans le service d'O.-R.-L.

Une trachéotomie est proposée devant la gravité de l'état de l'enfant et parce qu'il sévit une épidémie de laryngites suffocantes à laquelle ont déjà succombé six enfants avant qu'on ait pu mettre en place une canule.

L'examen laryngoscopique direct (Prof. Despons) montre un larynx normal, et fait poser le diagnostic de laryngo-trachéo-bronchite suffocante, type Chevalier Jackson.

Une trachéotomie est donc pratiquée sous anesthésie locale : panicule adipeux très développé chez un gros enfant. Ouverture de la trachée au-dessous de l'isthme thyroïdien; pas de sécrétions trachéales. La pose d'une canule ne semble pas améliorer la respiration.

Un traitement médical intense est institué. L'enfant est placé sous oxygène et reçoit : pénicilline (600.000), streptomycine (0,60), terramycine, solufontamide, neurocalcium et solucamphre. On commence en même temps des injections d'A.C.T.H.

Le 31 janvier 1951, la dyspnée ne fait que s'accentuer, avec tendance syncopale pendant la nuit. Des signes « neuro-toxiques » apparaissent; on pratique un abcès de fixation.

Le 1er février 1951, la polypnée croît en intensité. L'enfant est pâle, cireux. La température monte à 39°.

Le 2 février 1951, l'état général s'aggrave encore avec hyperthermie à 41°. La polypnée reste aussi intense. Des gargouillements témoignent de la présence de sécrétions dans l'arbre respiratoire, apparues depuis la veille dans la soirée. On arrête l'A.C.T.H.

L'enfant meurt à midi, avec des signes d'encéphalite, par syncope cardiaque.

Observation III.

N... (Michel), âgé de 14 mois, de Bordeaux, présente, dans la matinée du 31 janvier 1951, une dyspnée laryngée avec tirage, qui nécessite son hospitalisation à 3 heures de l'après-midi.

La température est alors à 38°. L'enfant est immédiatement placé sous la tente à oxygène, avec des pansements humides chauds sur le cou, et l'on commence un traitement par la pénicilline.

A 17 heures, devant l'accentuation du tirage, on pratique une trachéotomie sous anesthésie générale : la trachée est découverte au-dessous de la thyroïde, et à l'ouverture, on se trouve dans l'obligation d'aspirer des sécrétions épaisses et abondantes; la respiration n'est pas améliorée par la mise en place d'une canule.

Après l'intervention, l'enfant est remis sous oxygène et reçoit : pénicilline (600.000), streptomycine (0,60 g.), solucamphre. On lui injecte, en une fois, 50.000 unités de sérum antidiphtérique, et l'on pratique d'emblée un abcès de fixation.

Le 1er février 1951, la température monte à 39°. On doit pratiquer de nombreuses aspirations pour lutter contre l'envahissement par des sécrétions abondantes. L'enfant présente des crises de suffocation, qui sont améliorées par deux injections de 25 mmg. d'A.C.T.H.

Le 2 février 1951, l'état général est satisfaisant, la dyspnée peu intense; la température baisse légèrement. Les sécrétions bronchiques deviennent très visqueuses, collantes, et nécessitent des nettoyages fréquents de la canule.

Le 5 février 1951, la température est de 38°5. L'enfant est plus fatigué et plus pâle que les jours précédents. Les sécrétions bronchiques sont très abondantes.

Le 10 février 1951, l'abcès de fixation est incisé.

Le 15 février 1951, l'état reste stationnaire. Sécrétions muco-purulentes abondantes nécessitant des broncho-aspirations.

La laryngoscopie directe montre que le larynx n'est plus enflammé; l'épiglotte est mobile; les cordes vocales sont normales; mais dans la région sous-glottique, on aperçoit un exsudat purulent qui tapisse la trachée dont le calibre est rétréci.

La canule est laissée en place, car sa suppression entraîne de la dyspnée.

Le 20 février 1951, on interrompt le traitement médical.

Le 21 février 1951, commence une rougeole, contractée dans le service. On reprend le traitement médical : pénicilline (800.000), streptomycine (0,50), cortine, vaccine de Weil-Dufour pendant cinq jours (1/10, 1/4, 1/2, 3/4, 3/4 de cm^3).

Le 3 mars 1951, la canule est enlevée. On arrête le traitement antibiotique le 7 mars.

L'enfant sort, guéri, le 10 mars 1951. Une radiographie, pratiquée le 6 mars, montre l'existence de hiles empâtés, surtout à droite, avec masse ganglionnaire dans la partie inférieure de la région hilaire droite.

Dans les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux, il n'y a rien à signaler.

Observation IV.

L... (Régis), âgé de 7 mois, de Caudéran (Gironde), présente, le 2 février 1951, une légère dyspnée laryngée, pour laquelle son médecin prescrit un traitement banal.

Le lendemain, la dyspnée s'aggrave, et le docteur Cantorné conseille l'envoi immédiat à l'Hôpital où l'enfant arrive agonisant.

A son entrée dans le service, il présente une dyspnée laryngée typique avec bradypnée entrecoupée de pauses inspiratoires. La pâleur est extrême, les yeux sont révulsés. Une trachéotomie d'urgence est pratiquée sous anesthésie locale (novocaïne-adrénaline) : le panicule adipeux est très abondant, et par ailleurs on voit émerger au-dessus de la fourchette sternale un thymus augmenté de volume que l'on doit abaisser pour aborder la trachée. La canule est rapidement mise en place, et l'aspiration ne ramène que peu

de sécrétions. L'examen trachéal direct ne permet pas de voir l'œdème.

La trachéotomie améliore l'état de l'enfant, la respiration devient régulière, il y a reprise de la connaissance, puis l'enfant s'endort.

Le 14 février 1951, à 15 heures, nouvelle crise dyspnéique avec pâleur, pouls filant; la canule reste propre, et l'aspiration ne ramène pas de sécrétions.

L'enfant meurt à 16 heures avec phénomènes toxiques et œdème trachéo-bronchique, probablement associés.

Dans les antécédents, il n'y a rien à signaler, l'enfant avait été jusque-là en parfaite santé.

Observation V.

D... (André), âgé de 5 ans, de Mérignac (Gironde), présente, dans la matinée du 10 février 1951, une toux légère avec une dyspnée laryngée qui va croissant jusqu'à midi, moment auquel il fait un accident spasmodique passager. Ce spasme cède rapidement, mais la dyspnée persiste.

Vers 15 h. 30, nouveau spasme; l'enfant est conduit chez son médecin; pendant le transport, la dyspnée s'aggrave et le médecin conseille son envoi immédiat à l'Hôpital des Enfants, où il arrive deux heures plus tard.

A son arrivée dans le service, l'état général est très mauvais; l'enfant présente du cornage avec un léger tirage sus et sous-sternal, une pâleur intense avec cyanose. Le regard reste fixe et inquiet.

Une laryngoscopie directe au tube-spatule de Statinger est immédiatement pratiquée et montre une rougeur diffuse de tout le larynx avec œdème sous-glottique. Pas de fausses membranes.

Vu la gravité de l'état de l'enfant, on pratique une trachéotomie basse sous anesthésie locale. L'aspiration trachéo-bronchique, après mise en place de la canule, ramène des sécrétions puriformes abondantes.

Pendant sept jours, l'enfant est mis sous tente à oxygène et reçoit par jour 600.000 unités de pénicilline et 0,60 g. de streptomycine.

La température ne dépasse jamais 38°1. La canule est retirée le neuvième jour, et l'enfant quitte l'hôpital, guéri, le 10 mars 1951.

Dans les antécédents héréditaires, il n'y a rien de spécial à signaler. Du point de vue antécédents personnels, il s'agit d'un enfant fragile, difficile à élever, qui a été hospitalisé plusieurs mois, pour méningite.

Observation VI.

V... (Nicole), âgée de 1 an, de Cissac (Gironde), est prise, dans la nuit du 11 au 12 avril 1951, d'accès de suffocation avec dyspnée laryngée, qui s'aggrave d'heure en heure.

Elle entre dans le service à 11 heures, et la gène respiratoire augmente rapidement malgré oxygène et compresses humides chaudes sur le cou.

La laryngoscopie indirecte montre un volumineux œdème de l'épiglotte boursouflée, reposant « comme deux fesses » sur la glotte.

Une trachéotomie d'urgence est pratiquée au-dessus de la fourchette sternale. La mise en place de la canule rétablit l'aisance respiratoire et ne montre pas de sécrétions trachéo-bronchiques.

L'enfant est placée sous tente à oxygène et reçoit pénicilline et tonicardiaques. On pratique, en outre, un abcès de fixation.

L'enfant est sortie guérie de l'hôpital.

Observation VII.

L... (Jean), âgé de 2 ans 1/2, entre, dans la nuit du 3 novembre 1951, dans le service du Professeur Fontan, pour une forte dyspnée laryngée avec tirage, apparue la veille à 11 heures du soir, avec une température à 40°.

Il est immédiatement transéaté dans le service d'O.-R.-L., où une laryngoscopie directe est pratiquée, et montre un œdème de l'épiglotte.

On fait une trachéotomie basse sous anesthésie locale.

Puis l'enfant est mis sous oxygène et reçoit : pénicilline (400.000); streptomycine (0,50), eucalyptine en suppositoires, et une injection de sérum antidiphtérique.

Le 7 novembre 1951, éruption sérique.

Le 9 novembre 1951, la canule est enlevée sans incidents.

Le 19 novembre 1951, l'enfant sort, guéri.

Plusieurs examens d'urine ont été faits :

Date	Albumine	Sucre	Acétone
3 novembre	0	0	+ + + + + +
5 novembre	0	0	+ + +
7 novembre	0	2	+ + + +
8 novembre	0	1,80	+ + +
12 novembre	0	0	0

Observation VIII.

N... (Paul de), âgé de 2 ans, à la suite d'une rhinopharyngite qui traîne depuis quelques jours, est pris, vers 11 heures du soir, le 28 décembre 1951, de crises de suffocation avec toux quinteuse. La température est alors de 38°6. Il n'y a pas de signes pulmonaires. On note seulement une gorge rouge sans fausses membranes.

A l'examen laryngoscopique, on trouve une épiglotte infiltrée, œdémateuse.

Malgré des compresses chaudes, la pénicilline et le gardénal, les crises de dyspnée augmentent avec tirage et cornage.

Une trachéotomie est décidée, et pratiquée sous anesthésie locale par le Professeur Despons.

Trachéotomie basse sous l'isthme thyroïdien, rendue difficile par la congestion des vaisseaux. La mise en place de la canule améliore la respiration.

Par la suite, la température monte à 39°6. L'enfant est placé sous oxygène et reçoit 600.000 unités de pénicilline par jour.

Le lendemain, la température tombe à 38°4. Il n'apparaît pas de complications pulmonaires.

La canule est retirée le 10 décembre 1951, et l'enfant quitte la clinique, guéri, le 11 décembre 1951.

Observation IX.

B... (Jean-Bernard), âgé de 14 mois, inquiète ses parents, le 27 décembre 1951, parce qu'il devient grognon; il présente un coryza abondant, mais ne tousse pas, et respire bien.

Les selles sont normales, il n'y a ni vomissements, ni température. Le docteur conclut à un rhume banal et ordonne sirop, suppositoires de « Bismucone », cataplasmes sinapisés sur la gorge.

Quelques jours auparavant, il avait présenté une diarrhée verte qui avait rapidement passé par simple suppression du lait, remplacé par des bouillons de légumes, des farines à l'eau et des biscuits secs.

Le 28 décembre 1951, l'enfant présente une respiration courte, saccadée, rapide, avec toux rauque fréquente survenant par quintes sans avoir cependant le type coqueluchoïde. Dyspnée marquée aux deux temps de la respiration; par moments, il s'agrippe aux bords de son lit, tousse (la position couchée paraît lui être très pénible), il porte les mains à sa gorge « comme s'il voulait arracher quelque chose ». Le son de sa voix se modifie, devient plus rauque.

Il n'existe alors aucun signe local, ni général. Pas de température. L'enfant continue à jouer, mais il paraît très fatigué, « mal en train ». Insomnie nocturne, avec quintes de toux, et dyspnée constante.

Le 30 décembre 1951, il refuse ses biberons. Il pleure, gesticule, ne peut conserver aucune position, il se couche, se relève sans arrêt; la dyspnée s'accentue : polypnée avec quintes de toux. Pendant plusieurs minutes, la respiration s'accélère et devient saccadée, bruyante, puis l'enfant fait un ou deux mouvements respiratoires très amples, profonds, et la dyspnée reprend avec de violentes quintes de toux.

Le 31 décembre 1951, le visage se cyanose, la dyspnée s'accentue. Le médecin pose le diagnostic de laryngite œdémateuse, et décide l'hospitalisation d'urgence.

Dès son arrivée dans le service, l'enfant est soumis à un traitement médical : streptomycine (0,60), pénicilline (800.000 U.), tonicardiaques et oxygène.

Il est très agité, se roule sur lui-même, mais le faciès reste bon et bien coloré.

Le 2 janvier 1952, devant la persistance de la dyspnée et du tirage, avec paroxysmes de suffocation impressionnants, devant l'hyperthermie croissante (40°), on décide de pratiquer un tubage. Celui-ci

améliore le rythme respiratoire, mais l'enfant présente une polypnée avec battements des ailes du nez; en même temps, la température descend progressivement. On ajoute au traitement l'auréomycine en suppositoires (3 suppositoires à 0,25 par jour).

Le 7 janvier 1952, on enlève facilement le tube. Pendant quelques minutes, la respiration est normale, mais brusquement l'état s'aggrave d'une façon alarmante : l'agitation reprend, l'enfant présente un tirage intense.

Il arrive mourant, très cyanosé, en salle d'opération O.-R.-L., où une trachéotomie est pratiquée à 11 h. 30 (Prof. Despons); trachéotomie sus-sternale avec section de l'isthme de la thyroïde, sous anesthésie locale. Les veines du cou turgescentes rendent l'intervention très hémorragique. La respiration n'est pas immédiatement améliorée par la mise en place de la canule.

Traitement médical postopératoire : streptomycine (0,60), pénicilline (600.000), gardénal, eucalyptine en suppositoires; on pratique, en outre, un abcès de fixation à la cuisse.

Dans la soirée, la température remonte à 38°8, le faciès s'est légèrement recoloré. Nuit calme.

Le 8 janvier 1952, enfant encore pâle, polypnéique; peu de sécrétions trachéo-bronchiques; l'enfant prend bien ses biberons.

Le 11 janvier 1952 apparaissent des vésicules derrière les oreilles (début de varicelle), soit quatorze jours après le début des troubles.

Le 12 janvier 1952, l'état général s'aggrave. L'enfant présente des crises vaso-motrices au niveau du visage, alternance de phases de pâleur et de congestion des joues, congestion localisée d'un seul côté sur un fond de pâleur.

L'aspiration trachéo-bronchique ramène un pus vert et épais, puis des mucosités. La température, qui était montée à 40°5 le 10, retombe à 37°6.

Le 13 janvier 1952, l'état s'aggrave encore. La température monte à 39°. La prostration s'accentue. L'enfant plafonne, les pupilles sont dilatées. Il prend mal ses biberons et boit uniquement à la cuiller.

L'aspiration ramène toujours un liquide puriforme verdâtre.

Le 14 janvier 1952, la température monte à 41°. On ajoute au

traitement précédemment institué l'auréomycine (3 suppositoires à 0,25 par jour). Le soir, il y a une amélioration nette : l'enfant est plus éveillé, la respiration moins rapide, mais les crises vaso-motrices persistent. L'examen des mucosités trachéo-bronchiques montre la présence de rares pneumocoques.

Le 16 janvier 1952, crises lipothymiques avec pâleur extrême, cyanose; les yeux sont fixés sur le plafond, les pupilles sont dilatées.

On incise l'abcès de fixation (donne un écoulement abondant de pus), pénisulfa, méchage.

Un examen d'urines montre :

Albumine, 0,04;
Glucose, 0;
Acétone, + ;
Urobiline, + ;
Pigments biliaires, 0;
Sels biliaires, 0;
pH, 7,5.

Le 17 janvier 1952, l'incision de l'abcès n'a amené aucune sédation des signes généraux. Dans la soirée, l'état de l'enfant s'aggrave et la mort survient, apparemment par phénomènes toxiques.

Dans les antécédents personnels, il n'y a rien à signaler, sinon qu'il s'agit d'un enfant sujet aux « embarras gastriques ». Du point de vue antécédents héréditaires, son père a eu la coqueluche, la diphtérie et une broncho-pneumonie à 3 ans. Sa mère a fait deux phlébites après la naissance de Jean-Bernard. L'enfant a un frère et une sœur en bonne santé.

L'examen nécropsique, dont nous donnerons le détail plus loin, montre essentiellement, au niveau du larynx et de la trachée, des lésions œdémateuses du chorion avec desquamation épithéliale, et au niveau des poumons, des lésions diverses mais sans foyer de suppuration.

D'après ces quelques observations, nous constatons que l'atteinte laryngée grippale s'est présentée sous deux formes :

soit de laryngites sus-glottiques (obs. IV, V, VI, VII, VIII), dont une compliquée de manifestations encéphaliques (obs. IV); soit de laryngites sous-glottiques avec extension secondaire du processus infectieux à la trachée, aux bronches et aux poumons.

Le pronostic des premiers a été meilleur que celui des seconds, puisque sur 5 cas de laryngites sus-glottiques, il n'y eut qu'un décès, tandis que sur 4 laryngites sous-glottiques il n'y eut qu'une guérison (obs. III).

Nous n'avons pas mentionné les cas de 5 enfants admis pour dyspnée laryngée à la même période, dont 3 décédèrent pendant leur transport et 2 sur la table d'opération avant qu'on ait pu pratiquer une trachéotomie, et de 2 autres qui présentèrent une laryngo-trachéo-bronchite et furent traités médicalement dans un service de médecine, dont nous n'avons pu nous procurer les observations.

C'est surtout l'étude des hypolaryngites avec laryngo-trachéo-bronchite qui nous a retenu, étant donné la gravité qu'ont revêtue ces formes au cours de cette année, chez les jeunes enfants, d'autant plus qu'une telle épidémie ne s'était encore jamais manifestée dans la région bordelaise.

CLINIQUE

1° Tableau clinique et évolution.

De l'étude des quelques observations de laryngites sous-glottiques et sus-glottiques on s'aperçoit que l'évolution plus ou moins rapide s'est déroulée d'une façon à peu près constante, selon le même processus.

En milieu grippal, au cours d'une rhinopharyngite banale ou sans prodromes nets, les enfants ont présenté une dyspnée avec crises de suffocation, apparaissant le plus souvent pendant la nuit.

La dyspnée était d'emblée intense, la respiration rapide, difficile, s'accompagnant de stridor inspiratoire et de sifflement expiratoire, mais sans modification de la voix et du cri.

L'examen montrait, à ce moment, l'existence d'un tirage sus et sous-sternal et sus-claviculaire. La toux était un signe très inconstant, rauque, affectant parfois le type coquelucheïde.

A côté de ces signes respiratoires, existait une agitation extrême plus marquée lors des accès de suffocation. Le petit malade se cramponnait à son lit, ne pouvait rester couché.

La température restait modérée à 38°-39°. Mais pour Holinger, « une température basse est un signe trompeur; elle peut être en rapport avec le manque d'oxygène. Aussi, après rétablissement de la respiration, voit-on la température monter rapidement ». La cyanose était relativement peu intense; mais ce qui frappait surtout, c'est la pâleur marmoréenne de ces enfants. Le pouls était rapide, les bruits du cœur assourdis.

A l'examen local, on notait une gorge rouge sans fausses membranes, ou parfois rien d'anormal.

Le diagnostic de laryngite striduleuse a été le plus souvent porté devant ce tableau clinique; mais l'échec des prescriptions locales et générales classiques fit admettre d'urgence à l'hôpital, cinq à six heures plus tard, ces enfants.

A leur arrivée en milieu hospitalier, ils étaient dans un état alarmant, et 5 d'entre eux moururent sur la table d'opération ou pendant le transport.

La laryngoscopie directe pratiquée dans plusieurs cas montrait alors :

— soit un larynx non modifié, sans œdème, ni fausses membranes;

— soit une épiglotte rouge, infiltrée, non augmentée de volume, mais rigide, peu mobile;

— soit un œdème de la région sous-glottique.

Devant l'intensité de la dyspnée, l'état asphyxique des enfants, une trachéotomie d'urgence fut pratiquée sous anesthésie locale, sauf dans un cas, où elle ne fut faite que secondairement à un tubage.

A l'ouverture de la trachée, on trouvait soit une lumière normale, soit un conduit encombré de sécrétions muco-purulentes brassées par la respiration.

Dans presque tous les cas, la trachéotomie n'a pas amélioré la ventilation pulmonaire d'une façon spectaculaire, ce qui laisse supposer une extension du processus œdémateux à toute la trachée et aux bronches. De même, dans un cas, le tubage pratiqué n'a pas donné non plus d'amélioration immédiate.

Lorsqu'elles existaient, les sécrétions rejetées par la toux ou aspirées par la canule étaient peu abondantes, mais épaisses, gommeuses.

L'auscultation pulmonaire, rendue difficile par la présence de ces sécrétions intratrachéales, n'a pas montré la présence

de foyers de broncho-pneumonie, mais seulement l'existence de râles diffus; la radiographie pratiquée dans quelques cas, la gravité de l'état de la plupart des enfants ne permettant pas leur transport, n'a révélé l'existence d'aucun foyer de condensation pulmonaire.

Lorsque les enfants ne succombaient pas dans les heures qui suivaient l'intervention, l'évolution se faisait lentement soit vers la guérison, soit vers la mort, avec des phases d'amélioration et d'aggravation très capricieuses.

Dans tous les cas qui ont eu une issue fatale, un syndrome encéphalitique est apparu en quelques jours avec température à 39-40°, torpeur qui contrastait avec l'agitation du début, indifférence, refus de s'alimenter, atonie musculaire et plafonnement du regard. La pâleur restait très marquée, et l'on pouvait noter au niveau du visage des réactions vasomotrices caractérisées par l'apparition de zones de congestion localisées, assymétriques, qui se constituaient et disparaissaient en quelques minutes pour réapparaître en un autre endroit. A aucun moment n'apparut de cyanose. Leroux-Robert signale cette complication avec déséquilibre vasomoteur, agitation, mouvements choréo-athétosique et carphologique, mais l'attribue à une atteinte des centres nerveux par l'intermédiaire d'une irritation périphérique au niveau de la sous-glotte : « La région sous-glottique, particulièrement riche en éléments nerveux vago-sympathiques, peut donc, semble-t-il, à l'occasion d'un état infectieux quelconque et sur certains terrains prédisposés, être le point de départ d'une atteinte réflexe des centres, susceptible de déclencher un syndrome dyspnéique malin, au cours duquel toute tentative d'action thérapeutique locale risque d'être inopérante. »

La mort survenait brusquement par syncope cardiaque sans que l'on puisse incriminer un syndrome asphyxique mortel, ou bien, dans d'autres cas, l'évolution s'est lentement faite vers la guérison sans séquelles.

Le traitement intense mis en œuvre ne semble avoir

influencé que peu cette évolution, et c'est impuissant que l'on assistait à l'agonie de ces enfants.

2° Formes cliniques.

Nous retrouvons dans ces quelques cas les trois formes décrites par Le Mée, Bloch et Bouchet :

1° La forme fulminante (« fulminating laryngo-trachéo-bronchitis » des auteurs américains), d'évolution très rapide, entraînant la mort par asphyxie et syncope cardiaque en quelques heures et réalisant un syndrome malin où les signes toxiques coexistent avec les signes pulmonaires : pâleur, polypnée, hyperthermie et collapsus cardio-vasculaire;

2° Les formes atténuées, que Brennemann élimine systématiquement de sa statistique, dont la forme mineure serait la laryngite striduleuse banale (Bergaglio);

3° Les formes graves, dites « asphyxiantes progressives », dans le cadre desquelles nous pouvons faire entrer la plupart de nos observations, bien que nous ayons constaté que les enfants ne succombaient pas par asphyxie, mais plutôt par un syndrome toxique et encéphalitique.

A côté de ces formes évolutives, on peut considérer les formes anatomiques selon le degré d'atteinte de l'arbre respiratoire; l'affection ayant essentiellement une marche descendante, la grippe saisonnière peut, en effet, présenter des formes laryngées différentes selon le siège et les manifestations anatomo-cliniques.

La forme la plus fréquente, la moins grave, réalise la laryngite œdémateuse. M. le Professeur Despons en a donné une description endoscopique : « ... (elle) se localise sur l'épiglotte, qui, d'abord rouge, infiltrée et rigide, ne tarde pas à se déformer par un gros œdème, qui la fait ressembler à un gros museau de tanche ou à un col utérin, ou bien ce sont les aryténoïdes qui se gonflent en vessie de poisson et ne tardent pas à obstruer la glotte. »

L'affection peut se localiser, au début, au niveau du larynx

et de l'hypolarynx ou à l'hypolarynx seul. Dans ce cas, la laryngoscopie ne montre pas de lésions de l'épiglotte, des aryténoïdes ou des cordes vocales, mais révèle l'existence d'un œdème sous-jacent, qui obstrue plus ou moins la lumière trachéale.

L'Hirondel et Hamon ont décrit les hypolaryngites subaiguës de l'enfance », voisines des laryngites sous-glottiques œdémateuses aiguës et dues au développement exagéré des formations lymphoïdes de l'hypolarynx. La laryngoscopie directe montre alors les mêmes lésions que dans les hypolaryngites suffocantes, l'œdème et l'inflammation des amas lymphoïdes; seule l'évolution diffère.

3° Complications.

Classiquement, la complication la plus fréquente des laryngites sous-glottiques est constituée par la broncho-pneumonie; or, dans aucun des cas que nous rapportons nous n'avons retrouvé les critères sur lesquels insistent Naussac, Tolot et Brun, nécessaires pour affirmer cette infection pulmonaire :

— anatomique, supprimé par l'emploi de la pénicilline;
— radiologique, sans traduction précise;
— clinique, masqué par l'atteinte laryngée.

Ces mêmes auteurs signalent la fréquence des médiastinites au cours des laryngites suffocantes. Pour notre part, nous ne retrouvons, sur aucun des clichés radiologiques pratiqués, d'éléments susceptibles de faire penser à des lésions médiastinales.

Mais, comme nous l'avons déjà signalé, dans plusieurs cas, l'encéphalite a constitué la principale complication de ces laryngites grippales.

D'apparition insidieuse, elle s'est caractérisée par de la torpeur succédant à la phase initiale d'agitation, des crises

vaso-motrices, de l'hyperthermie, de la pâleur, parfois par des mouvements myocloniques au niveau des membres et par le plafonnement du regard, que nous avons retrouvé de façon constante.

Nous n'avons jamais noté de réactions méningées. Le liquide céphalo-rachidien fut toujours normal à l'examen chimique et cytobactériologique. Nous n'avons jamais trouvé non plus de signes d'atteinte rénale.

En résumé, au cours de cette épidémie, l'affection s'est manifestée sous deux formes :

— les laryngites sus-glottiques;
— les laryngites sous-glottiques avec extension vers la forme laryngo-trachéo-bronchique.

Bien que des complications soient apparues dans les deux cas, le pronostic des secondes s'est révélé beaucoup plus grave.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

En présence d'une dyspnée apparaissant brutalement ou progressivement, mais tout de même d'une façon rapide, chez un jeune enfant, quels sont les diagnostics que l'on peut envisager ?

Toutes les affections respiratoires peuvent entraîner de la dyspnée. Nous ne ferons que passer en revue les différents syndromes dyspnéiques, qui sont en général de diagnostic facile, et nous insisterons plus particulièrement sur les formes qui peuvent simuler une laryngite suffocante. Les éléments du diagnostic sont fournis par les anamnestiques, les modalités du début, l'examen clinique aidé par les examens supplémentaires radiologiques et biologiques, et surtout par l'endoscopie.

1° Dyspnées pulmonaires.

Les caractères de la dyspnée marquée aux deux temps de la respiration, s'accompagnant d'un tirage sus et sous-sternal caractéristique, permettent d'éliminer les dyspnées d'origine pulmonaire. Quatre affections peuvent cependant prêter à discussion :

— *La broncho-pneumonie*, qui s'accompagne de signes stéthacoustiques et radiologiques en foyers.

— *L'asthme infantile* : l'étude des antécédents personnels et familiaux renseignent le médecin, mais il faut toujours penser à l'accès primitif aigu, apparaissant sans prodromes, fébrile; on n'y retrouve cependant pas un tirage aussi mar-

qué que dans les laryngites œdémateuses, et jamais de stridor. L'auscultation révèle l'existence de râles qui, sans être caractéristiques, permettent d'orienter le diagnostic.

— *La primo-infection à forme ganglionnaire* peut, par compression de la trachée et des bronches, simuler le corps étranger et la laryngite suffocante. La radiographie pratiquée de face et de profil et la tomographie lèveront les doutes.

— *L'atélectasie pulmonaire aiguë*, plus qu'une entité anatomique, est une manifestation d'obstruction bronchique brutale, pouvant relever d'étiologies diverses.

2° Dyspnées laryngées.

Plus intéressant et plus délicat est le diagnostic des dyspnées laryngées. C'est ici que la laryngoscopie directe va jouer un rôle primordial, en mettant en évidence les lésions laryngo-trachéales.

Lemariey classe ces dyspnées en quatre groupes :

a) les dyspnées au cours de la rougeole;
b) les dyspnées à début brusque;
c) les dyspnées à début progressif;
d) les dyspnées spasmodiques du nourrisson.

a) *Dyspnées de la rougeole.* — Le diagnostic de *laryngite morbilleuse* est facile soit qu'elle apparaisse au cours d'une rougeole déclarée, soit en milieu épidémique, soit chez un enfant qui présente des signes d'invasion : signes infectieux, larmoiement, congestion des conjonctives, et signes de Koplik.

Typiquement, elle se présente sous deux formes : précoce, elle rappelle la laryngite striduleuse; tardive, la laryngite diphtérique.

b) *Dyspnées à début brusque.* — La *laryngite striduleuse* est le type des laryngites à début brusque. Nous l'avons déjà classée, avec Bergaglio, comme forme clinique mineure des

laryngites grippales, car dans presque tous les cas ce diagnostic a été posé dans les premières heures, et seule, l'évolution a permis de modifier le point de vue initial; l'œdème laryngé est, en effet, la première manifestation anatomique de toute laryngite grippale, ce qui nous fait considérer cette laryngite striduleuse comme un syndrome et non comme une entité clinique autonome, susceptible d'évoluer différemment selon l'étiologie.

Les *corps étrangers intrabronchiques* peuvent également poser un problème difficile. L'anamnèse, l'absence de signes infectieux, au début tout au moins, et l'examen laryngoscopique ou bronchoscopique permettent avec la radioscopie et la radiographie de lever le doute.

c) *Dyspnées à début progressif.* — Avec la laryngite striduleuse, le corps étranger et la tuberculose de primo-infection, le diagnostic des hypo-laryngites devra se faire avec la laryngite glottique à début rapide, qui relève exclusivement de la diphtérie : c'est le *croup*. Dans sa forme classique, le début progressif, la raucité de la toux, l'aphonie chez un enfant porteur d'adénopathies cervicales, qui présente de la pâleur, de l'asthénie et une température aux environs de 38° ne prêtent guère à confusion. Mais les formes cliniques sont nombreuses : croup à voix claire, croup paroxystique, croup à symptomatologie pulmonaire, et seule la laryngoscopie, en mettant en évidence les fausses membranes, permet de faire le diagnostic, confirmé par l'examen bactériologique après ensemencement du prélèvement.

Nous ne ferons que signaler comme autres causes d'erreur :

— *les papillomes du larynx;*

— *l'atteinte hérédo-syphilitique*, qui se traduit soit par une laryngite, soit par une paralysie des dilatateurs; la laryngoscopie montre l'infiltration sous-glottique avec ulcérations caractéristiques;

— *l'abcès rétropharyngien* avec la dysphagie comme signe majeur.

d) *Dyspnées du nourrisson.* — Chez le nourrisson, le diagnostic se pose avec les spasmes, fréquents à cet âge :

— *le spasme idiopathique de la glotte;*
— *le stridor congénital ou postnatal,*

les deux ne prêtent guère à discussion.

On devra discuter :

— *l'hypertrophie thymique*, où la radiographie sera d'un grand secours pour faire le diagnostic;
— *la tétanie;*
— *les spasmes réflexes*, dus à une lésion congénitale du larynx, à une adénoïdite ou à un abcès rétro-pharyngien.

3° Diagnostic positif.

En fait, dans de nombreux cas, le diagnostic de laryngite et surtout d'hypolaryngite ne sera posé qu'à la suite d'une laryngoscopie directe.

Le pharynx est, le plus souvent, sensiblement normal, parfois enflammé et encombré de sécrétions muco-purulentes. L'épiglotte est rouge, œdématiée et immobile, tandis que les cordes vocales gardent leur morphologie normale et leur mobilité.

L'aspect endoscopique des hypolaryngites est caractérisé par la rougeur de la muqueuse sous-glottique, qui forme deux bourrelets symétriques se rejoignant sur la ligne médiane; la fente qu'ils délimitent est parfois obstruée par des sécrétions muco-purulentes.

Pour Rabe, l'examen laryngoscopique apporte une aide appréciable dans la différenciation des types étiologiques :

a) une épiglotte marquée, avec une importante infiltration sus-glottique est en faveur d'une laryngite à *hémophilus influenzae*, type B;

b) une pharyngite, laryngite ou trachéite est en faveur d'une infection à bacille de Klebs-Lœffler;

c) un œdème sous-glottique ou un œdème qui atteint principalement la région des cordes vocales et du ventricule est en faveur d'une infection à virus.

En présence d'un enfant qui présente une crise de suffocation intense, il y a donc intérêt à le diriger immédiatement vers un service spécialisé, car seul l'examen endoscopique permet le plus souvent de faire le diagnostic du siège exact des lésions, et de poser l'indication thérapeutique.

ETIOLOGIE

1° Causes favorisantes.

Les hypolaryngites suffocantes apparaissent plus fréquemment au cours des épidémies saisonnières grippales, le plus souvent en hiver et, semble-t-il, dans les agglomérations. Les cas que nous rapportons sont apparus pour la plupart lors de la grande épidémie de grippe qui a sévi au début de l'année 1951 et qui s'est montrée plus grave pour l'enfant que celle de 1948, qui avait surtout frappé les adultes, et n'avait pas présenté de manifestations laryngées aussi importantes.

La forme laryngée de la grippe frappe plus particulièrement les enfants et présente des caractères de gravité plus grands que l'enfant est plus jeune. Lehec, dans sa thèse (Lyon, 1941), étudie différentes statistiques sur l'influence de l'âge sur le pronostic des hypolaryngites et conclut : « L'âge de 2 ans nous semble la limite supérieure de la mortalité. Au-dessous, elle atteint 50 et même 100 % ; au-dessus, les cas mortels se comptent. » Mais, pour Rabe, l'étiologie serait différente avec l'âge : « Le « croup à virus » est, d'une façon prédominante, une maladie d'enfants de moins de 3 ans, tandis que le « croup à bactéries » survient de préférence entre 3 et 7 ans. » La différence de terrains et de l'agent déterminant expliquerait alors la gravité du pronostic chez les uns, sa bénignité chez les autres.

Le climat également jouerait un rôle, mais les opinions diffèrent. Chevalier Jackson incrimine l'air chaud et sec des habitations des régions tempérées pendant l'hiver, l'affection étant pratiquement inconnue dans les pays tropicaux, alors qu'Arnesen, dans le *Nordisk Medicin* du 3 octobre

1937, signale que « le plus grand nombre de cas de pseudo-croup est enregistré dans les mois de novembre, décembre et janvier (1946-1947). Dans cet ordre d'idées, il y a un intérêt certain à noter que le temps à Kristiansand, dans les mois précités, a été extraordinairement humide avec pluie et vent pendant presque toute cette période, alors que le temps en octobre et février a été sec et chaud ».

Demangeat, à propos de l'épidémie d'hypolaryngites suffocantes rapportées par Forfar dans *The Lancet*, remarque que, localisée dans le temps et dans l'espace, elle a correspondu « avec le coup de vent du Nord et d'Est accompagné d'un froid sec et d'une haute pression barométrique ». L'auteur tire des conclusions thérapeutiques du rapprochement de cette épidémie de trois autres, de nature différente, dont les tableaux cliniques eurent « entre eux un point commun indéniable, celui d'affecter l'allure d'une épidémie brusque, localisée et brève, dépendant de conditions météorologiques particulières. Dans tous les cas, c'est la cessation de la cause extérieure qui marque la fin de l'épidémie, comme l'essentiel de la thérapeutique semble être la climatisation de l'atmosphère dans laquelle sont soignés les malades. »

L'affection semble frapper plus fréquemment les garçons. Sur nos 9 observations, nous avons 8 garçons pour 1 fille. Arnesen, dans une statistique portant sur 43 cas, relève 60 % de garçons pour 40 % de filles, et Rabe compte 70 % de garçons pour 30 % de filles. Peut-être cette fréquence, relativement plus grande dans le sexe masculin, peut-elle être rattachée à la constitution anatomique du larynx chez les garçons, chez qui le diamètre de la lumière laryngée est moindre que chez les filles, jusqu'à la puberté.

Enfin, différents auteurs insistent sur le rôle favorisant joué par les corps végétaux étrangers. Porcheron le signale; Le Mée, Bloch et Bouchet citent à ce propos deux observations caractéristiques et invoquent l'action irritante du corps étranger sur la muqueuse laryngée et la formation de lésions traumatiques qui préparent le terrain pour une infection

secondaire. Nous n'avons, pour notre part, dans aucun cas, relevé une telle étiologie.

2° Causes déterminantes.

Toutes les hypolaryngites ne semblent pas relever d'un même agent causal. Les auteurs ont rapporté l'affection à différents germes selon les résultats des examens bactériologiques des prélèvements de mucosités pratiqués au niveau du larynx.

a) *Théorie du bacille diphtérique.* — Pendant la période qui a suivi la découverte du bacille de Klebs-Lœffler, toute laryngite fut considérée comme diphtérique, et dans tous les cas, on injectait du sérum antidiphtérique. Mais l'échec de cette thérapeutique et les examens bactériologiques pratiqués systématiquement montrèrent bientôt l'erreur d'une telle conception, et l'on distingua les « laryngites diphtériques » et les laryngites « non diphtériques ».

b) *Théorie des « pyogènes ».* — Les germes les plus fréquemment invoqués furent alors le streptocoque hémolytique et le streptocoque viridans.

Harry Baum rapporte la statistique suivante sur 15 cas :

Streptocoque hémolytique, 8;
Streptocoque *viridans*, 2;
Bacillus influenzae, 2;
Staphylocoque, 1,

et Jevel Smith, sur 77 cas :

Streptocoque hémolytique, 23;
Streptocoque *viridans*, 26;
Staphylocoque doré, 17;
Pneumocoque, 5;
Micrococcus catarrhalis, 3;
Staphylocoque blanc, 2;
Micrococcus pharyngis, 1.

La plupart des auteurs admettent que l'infection est mixte. Lyman Richards conclut au rôle quasi spécifique du streptocoque *viridans*, souvent associé au staphylocoque doré et au pneumocoque, et Le Mée, dans une étude portant sur 5 cas, a trouvé 5 fois du staphylocoque doré, associé 3 fois au pneumocoque et 2 fois au streptocoque hémolytique.

Cependant, en 1936, Chevalier Jackson et Chevalier Laurence Jackson insistent sur la difficulté de poser un diagnostic étiologique précis et définitif : « La bactériologie présente d'ailleurs, ici, nombre de problèmes non encore résolus : agents filtrables, symbioses, spécificité apparente due à des facteurs plus quantitatifs que qualitatifs par suite du degré de toxicité des différentes espèces, et surtout par suite des immunités partielles dues aux attaques antérieures », et ils remarquent que la laryngo-trachéo-bronchite apparaît plus souvent et plus sévèrement pendant les grippes épidémiques, mais n'attachent qu'une importance relative au « bacille » de la grippe, qui ne serait en cause que dans 3 à 5 % des cas, alors que 90 % sont dus primitivement ou secondairement au streptocoque.

c) *Théorie de l'* « *Hémophilus influenzae* ». — Devant la fréquence des hypolaryngites au cours de la grippe, on a cherché quel pouvait être le rôle pathogène de l'*Hemophilus influenzae*, ou bacille de Pfeiffer, dans cette affection. En 1941, Sinclair rapporte une statistique de 73 cas, étagés sur trois hivers, où l'hémoculture fut positive à l'*Hemophilus influenzae*, type B, mais il pose la question : « cette affection représente-t-elle une affection à virus avec « envahisseurs » secondaires ? »

En 1948, David, Brewer et Rumbo poursuivent des recherches dans ce sens, dans 6 cas, et signalent « qu'il y avait un prélèvement de gorge positif à l'*Hemophilus influenzae*, type B, et négatif pour le bacille de Klebs-Lœffler ». Dans 2 cas, l'hémoculture fut positive à l'*Hemophilus*, et dans 1 cas, qui s'est terminé par la mort, « plusieurs examens de coupes

pratiqués montrent de nombreux bacilles Gram négatifs avec les caractères morphologiques de l'*Hemophilus influenzae*, la plupart étant localisés profondément dans la sous-muqueuse ».

Mais il ne semble pas que l'on puisse tout de même attribuer un rôle prééminent à ce germe.

d) *Théorie du virus.* — Depuis une dizaine d'années, les travaux ont porté sur l'origine virale possible des hypolaryngites.

En 1948, E. F. Rabe, dans *Pediatrics* de novembre 1948, se livre à une étude des « croups » infectieux, portant sur 347 cas admis de 1937 à 1947, dans le service de pédiatrie de l'Hôpital de New-Haven, et les groupe en trois catégories :

— le croup diphtérique;
— le « croup » dû à l'*Hemophilus influenzae*, type B;
— le « croup » à virus (« Virus croup »).

L'auteur rappelle les travaux de Burnet et Faley, qui ont démontré de façon concluante l'étiologie virale de la laryngo-trachéo-bronchite des poulets, et ceux de Wintermitz, qui a montré la similitude qui existe entre l'affection du poulet et celle de l'homme. Il insiste sur le fait que « la principale différence entre la pathologie du « croup à virus » et le croup dû à des bactéries réside dans l'absence constante dans le croup à virus de certains caractères pathologiques des croups à *Hemophilus influenzae*, type B, et du croup diphtérique ».

Le croup à *Hemophilus influenzae* serait caractérisé par :

α. l'épiglotte fréquente avec œdème supraglottique;

β. la dégénérescence précoce des glandes muqueuses de l'arbre trachéo-bronchique;

γ. des ulcérations secondaires à des abcès sous-muqueux qui apparaissent très tôt au cours de l'évolution de l'infection.

Et le croup diphtérique par :

α. l'existence de fausses membranes;

β. une dégénérescence précoce des glandes muqueuses du tractus respiratoire;

γ. l'existence fréquente de lésions pathologiques en dehors du tractus respiratoire.

Plus récemment, Forfar, Keay et Thomson (*The Lancet*, 27 janv. 1951) rappellent à propos d'une épidémie de 22 cas observés dans la région de Dundee qu' « on a récemment émis l'idée que la laryngo-trachéo-bronchite est due à un virus et que des germes secondaires suivent celui-ci (Morgan et Wishart, 1947; Neffson, 1949). Le virus responsable de la laryngo-trachéo-bronchite du poulet a été cultivé par inoculation dans la membrane amniotique de l'embryon de poulet (Burnet et Faley, 1941). Quand il est cultivé dans ces conditions, le virus ne se conduit pas de la même façon que le virus de l'influenza, qui a été invoqué comme agent étiologique dans la laryngo-trachéo-bronchite aiguë de l'homme à cause de la fréquente association de la grippe et de cette affection... ».

Les auteurs reprennent les observations de Sinclair : « Dans les 10 cas décrits par Sinclair, dans lesquels l'*Hemophilus influenzae* fut isolé dans le sang de chaque sujet et dans le pharynx de 8 des 9 cas dans lesquels un prélèvement fut pratiqué, les faits cliniques et l'évolution furent semblables à ceux de cette épidémie (rapportés par les auteurs). Dans nos cas, l'absence de tout organisme prédominant et la courte évolution donnent à penser qu'un virus fut en cause, et les germes isolés semblent bien avoir été des envahisseurs secondaires qui furent contrôlés dans de nombreux cas par les agents chimiques et les antibiotiques. »

Dans l'épidémie d'hypolaryngites que nous avons observée au cours de l'année 1951, il semble que l'on puisse rattacher l'affection au virus grippal, étant donné le milieu épidémique

et l'échec du traitement antibiotique qui n'a permis que d'éviter les complications secondaires. A ce sujet, Moncrieff et Weller écrivent dans *The Lancet*, à propos de l'échec du traitement de 7 laryngo-trachéo-bronchites par les sulfamides : « Les autres affections de l'arbre respiratoire répondent habituellement à la chimiothérapie, mais celle-ci (la laryngo-trachéo-bronchite), comme la pneumonie atypique, n'est pas influencée par un tel traitement; il y a quelque évidence qu'elle soit due à un virus. »

Pour affirmer le rôle du virus grippal, il nous manque un argument biologique, la réaction de Hirst; notre hypothèse repose donc sur des arguments épidémiologiques, cliniques, anatomiques et thérapeutiques, dont nous essaierons de faire une synthèse lorsque nous aurons étudié l'anatomie pathologique et le traitement des hypolaryngites suffocantes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen anatomo-pathologique que nous n'avons pu pratiquer que dans un seul cas présente de l'intérêt, car il met en évidence la complexité de ces affections dont les lésions diffusent à tout l'arbre respiratoire. Il s'agit de l'enfant B... (Jean-Bernard) (obs. IX).

1° Examen macroscopique.

— Le larynx présente un léger œdème de la muqueuse avec infiltration des cordes vocales qui constituent des cordons blanchâtres, fusiformes. Il n'y a pas d'obturation de la lumière laryngée.

— La muqueuse de l'hypolarynx ne présente pas d'œdème apparent.

— Au niveau de la trachée, la muqueuse est pâle avec des plages de points rouges sombres très petits, gros comme une pointe d'épingle, d'apparence nécrotique. Il n'y a pas d'ulcération au niveau de la canule. La lumière n'est encombrée que par une simple sérosité; il n'y a pas de sécrétions muqueuses, pas de croûtes.

Les bronches, dont la paroi est épaissie, blanchâtre, sont envahies par une sérosité abondante et spumeuse.

— Les poumons ont en surface un aspect bigarré avec zones violacées, lie de vin, sur un fond rosé d'apparence normale. A la coupe, on trouve des zones d'hépatisation rouge et des zones d'aspect simplement congestif, avec entre elles des zones apparaissant normales, mais on ne trouve aucun foyer de suppuration.

2° Examen microscopique.

Larynx.

a) Sur une coupe transversale : l'épithélium est complètement desquamé.

b) Sur une coupe longitudinale : l'épithélium paraît mieux conservé; stratifié, pavimenteux au-dessus des bandes ventriculaires, il devient stratifié cylindrique à leur niveau.

Au niveau des cordes vocales, l'épithélium est abrasé en plusieurs points, et en d'autres il prend un aspect pavimenteux hyperplasié (cliché n° 1).

Au-dessous des cordes vocales, il redevient stratifié cylindrique.

Le chorion est épaissi, souvent œdémateux, riche en amas glandulaires qui ne présentent pas de lésions de dégénérescence. Il existe une congestion vasculaire importante. En certains points (au niveau des bandes ventriculaires), on note plusieurs coulées inflammatoires sous-épithéliales, surtout formées de lymphocytes, d'histiocytes et de quelques plasmocytes. Ces coulées forment des manchons autour de certains groupes glandulaires (cliché n° 2).

Au niveau des cordes vocales (là où existe une desquamation de l'épithélium), le tissu conjonctif est hyperplasié et parsemé de façon diffuse, d'éléments inflammatoires lymphocytaires indiquant des remaniements notables, n'allant cependant pas jusqu'au tissu granulomateux.

Trachée.

L'épithélium est complètement abrasé.

La lumière est limitée par un tissu conjonctif sous-épithélial épaissi, infiltré d'éléments inflammatoires et tendant, par places, à prendre un aspect granulomateux. Quelques îlots inflammatoires plus nets s'observent çà et là; quelques coulées inflammatoires entourent certaines formations glandulaires (cliché n° 3).

Dans le tissu péritrachéal, à l'extérieur du cartilage, on note une infiltration inflammatoire considérable avec congestion vasculaire. Plusieurs nodules y réalisent un aspect granulomateux (cliché n° 4).

Bronches.

Il existe la même disposition que dans la trachée. L'épithélium est presque totalement abrasé.

Le tissu conjonctif sous-épithélial, infiltré d'éléments inflammatoires (lymphocytes), présente un aspect granulomateux. Ici, également, existent des coulées inflammatoires périglandulaires modérées (cliché n° 5).

Dans la zone périphérique des bronches, on note de la congestion importante des vaisseaux, de l'œdème et des ganglions inflammatoires, dont les vaisseaux apparaissent très dilatés.

Le tissu pulmonaire environnant présente d'importantes lésions d'alvéolite catarrhale avec une certaine tendance à l'infiltration par des polynucléaires tendant vers la forme suppurée. Ces lésions sont diffuses. On trouve, en outre, de grosses formations ganglionnaires excessivement congestionnées.

Poumons.

a) *Premier fragment.* — Au niveau des poumons, on note des lésions intriquées d'alvéolite œdémateuse, d'alvéolite fibrineuse, d'alvéolite catarrhale, d'alvéolite hémorragique et d'emphysème. Il existe une congestion vasculaire considérable (clichés n^{os} 6, 7 et 8).

Au contact des bronchioles, on trouve souvent un ou plusieurs petits nodules lymphoïdes à limites imprécises, accompagnés de vaisseaux capillaires très congestionnés.

On ne trouve pas sur cette coupe d'image de broncho-pneumonie, ni de zones d'atélectasie, ni de pus dans les bronchioles.

b) *Deuxième fragment.* — On note, à côté d'une zone très emphysémateuse, des plages d'alvéolite catarrhale, d'alvéolite œdémateuse, d'alvéolite fibrineuse et d'alvéolite légèrement suppurée, souvent près des bronchioles. Il existe une congestion vasculaire considérable.

Cette observation se rapproche de celles qui ont été publiées sur ce sujet par de nombreux auteurs, qui décrivent, tous, des lésions sensiblement identiques.

Pour Farber, l'invasion de l'arbre respiratoire partirait du pharynx. Les germes ne laissent qu'un léger œdème de la région sus-glottique, une fois franchie la corde vocale, et provoquent des lésions au niveau de l'hypolarynx, réaction inflammatoire avec œdème qui devient rapidement importante dans cette zone, où le tissu conjonctif est particulièrement lâche.

Les lésions caractéristiques de l'hypolarynx sont constituées par la desquamation de l'épithélium. Cette atteinte épithéliale serait plus importante, pour Arnesen, au niveau de la trachée que dans le larynx, où il reste parfois, comme dans cette observation, une métaplasie de l'épithélium, qui devient pavimenteux, stratifié, hyperplasié.

A l'examen microscopique, la lumière laryngée n'est plus limitée que par le chorion œdématié, avec formation d'un exsudat fibrineux. Farber compare cette lésion à celle que l'on trouve dans la cellulite de la peau, caractéristique de l'infection streptococcique.

Les glandes à mucus ne sont pas touchées, du moins au début de l'affection. Pour Konzelman, Mallory et Pearce, l'atteinte de ces glandes serait spécifique de la laryngite diphtérique. Dans les hypolaryngites grippales, il semble qu'il y ait seulement excitation fonctionnelle de la sécrétion, alors que, dans la diphtérie, elle se trouve supprimée. De même, Brennemann écrit : « L'intégrité apparente des glandes, de leur fonctionnement et de leur aspect anatomique par rapport à celui du tissu environnant, est très différent des change-

ments qui apparaissent dans la diphtérie, où la nécrose glandulaire est spécifique de l'affection. »

Le tissu conjonctif de la sous-muqueuse est infiltré par des éléments inflammatoires, lymphocytes dans le cas de B... (Jean-Bernard), polynucléaires ou mono-plasmocytes dans d'autres observations.

L'infection s'étendant à la trachée, puis aux bronches, y détermine des lésions comparables. On y retrouve l'abrasion de l'épithélium, l'œdème du chorion, et autour de la trachée de nombreux ganglions inflammatoires. Il se produit à ce niveau une extravasation de fibrine avec dégénérescence fibrinoïde du tissu conjonctif et thrombose des vaisseaux lymphatiques et capillaires. Tous ces éléments s'agglutinent dans la lumière trachéale et bronchique, constituant ces sécrétions épaisses, gommeuses, adhérentes, qui peuvent se dessécher en croûtelles qui obstruent trachée et bronches.

Les lésions semblent plus importantes au niveau des bronchioles et des alvéoles pulmonaires. Les lésions pulmonaires, très polymorphes, ne sont pas celles que l'on rencontre habituellement dans les affections à germes banaux : pas de pus, pas d'infiltration à polynucléaires. Elles se rapprochent de celles que Marquezy et Debray ont décrit dans les affections respiratoires de la grippe chez le nourrisson. Ils n'ont, au cours de leurs examens nécropsiques, sauf dans les cas secondairement compliqués, retrouvé de condensation pulmonaire franche, ni de foyers de suppuration. L'examen macroscopique a montré des lésions congestives, œdémateuses, d'infarcissement ou d'atélectasie, mais ni lésions d'hépatisation ni de suppuration. Microscopiquement, ils insistent sur l'importance de l'atteinte du tissu interstitiel avec congestion considérable des vaisseaux capillaires interalvéolaires et turgescence de l'endothélium, et sur les lésions de pneumonie réticulée hypertrophique ou atrophique.

Ces auteurs rappellent qu'il existe une pathologie pulmonaire à virus qui donne des lésions purement neuro-vasculaires, sans foyers de suppuration, sauf s'il existe des germes

surajoutés, et concluent à l'origine virale de la pneumopathie aiguë dyspnéisante de la grippe.

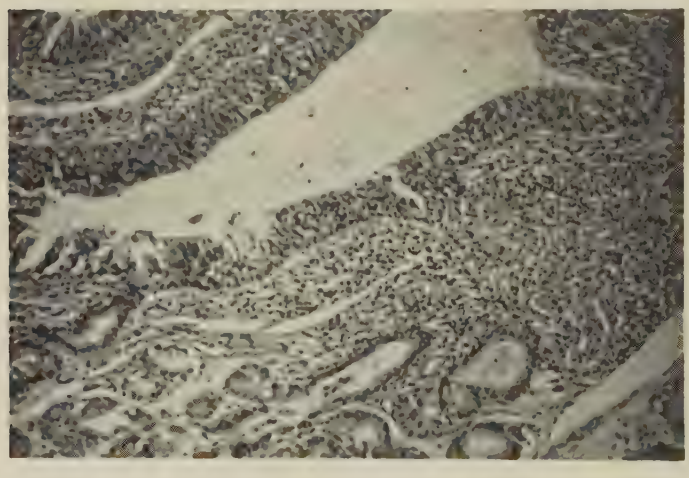
Ceci nous semble être un argument en faveur de notre conception de l'hypolaryngite grippale.

Outre les lésions pulmonaires que nous avons observées, celles que nous avons noté au niveau du larynx et de la trachée ne sont pas, non plus, spécifiques d'une affection à germes pyogènes, mais la desquamation de l'épithélium, et surtout l'infiltration lymphocytaire massive, plaident en faveur d'une infection à virus.

Nous avons été frappé, au cours de cette étude anatomopathologique, par la discrétion relative des lésions anatomiques par rapport à la gravité du tableau clinique, et elles ne nous ont pas paru suffisantes pour expliquer l'importance de la dyspnée et des signes généraux, ce qui nous laisse supposer qu'il existait d'autres lésions au niveau des centres nerveux supérieurs, mais les circonstances ne nous ont pas permis d'en vérifier anatomiquement l'existence.

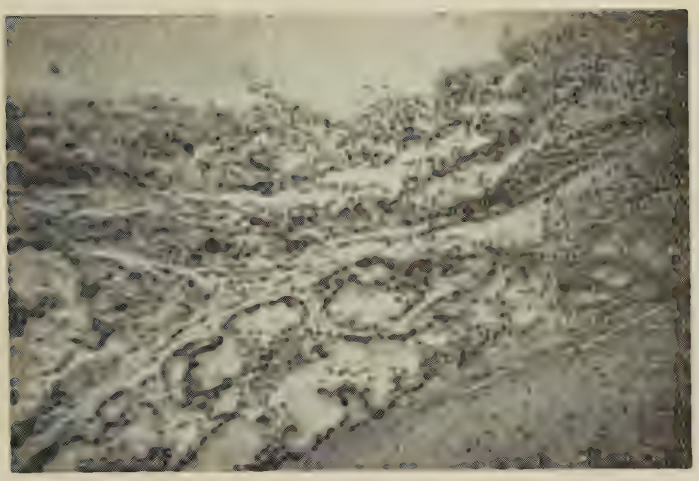
Cliché n° 1. — *Région de la corde vocale.*

Epithélium pavimenteux stratifié (zone de métaplasie) et hyperplasié.
Infiltration lymphocytaire du chorion.



Cliché n° 2. — *Région du ventricule de Morgagni.*

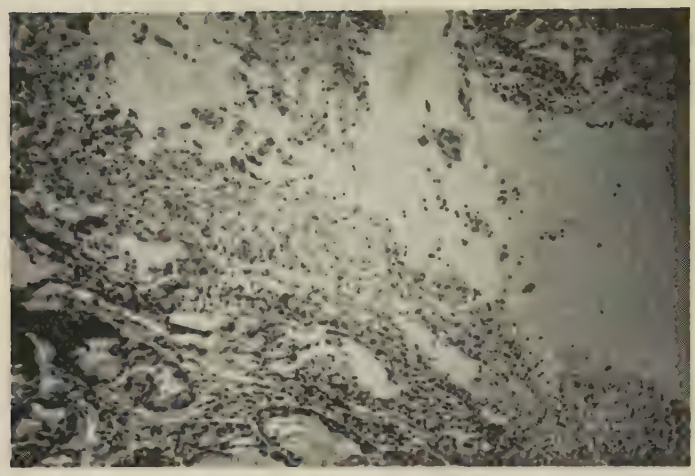
Epithélium en voie de destruction en plusieurs points.
Œdème du chorion avec infiltration lymphocytaire et coulées inflammatoires périglandulaires.
Glandes muqueuses intactes.



Disparition totale de l'épithélium.
Œdème et infiltration lymphocytaire du chorion.

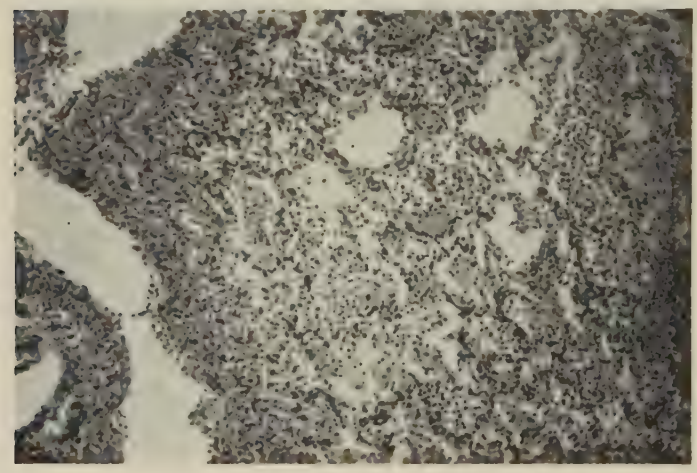
Cliché n° 4. — *Trachée.*

Séreuse infiltrée par les lymphocytes réalisant un aspect granulomateux.
Congestion des vaisseaux capillaires.



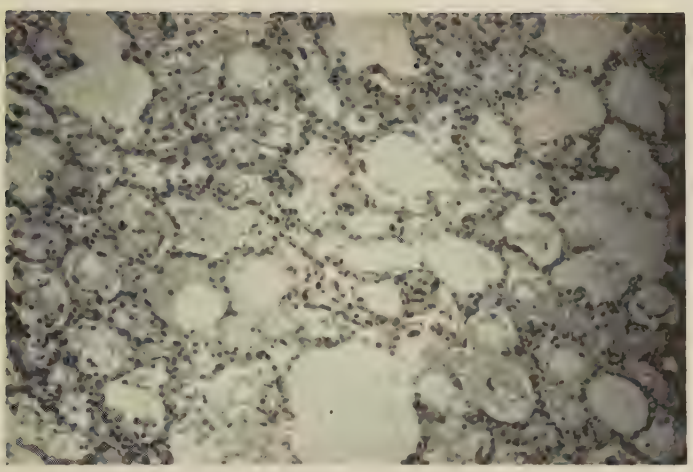
Cliché n° 5. — *Bronches.*

Abrasion de l'épithélium.
Chorion œdématié, infiltré d'éléments inflammatoires lymphocytaires, en voie de dégénérescence fibrinoïde.
Infiltration périglandulaire.



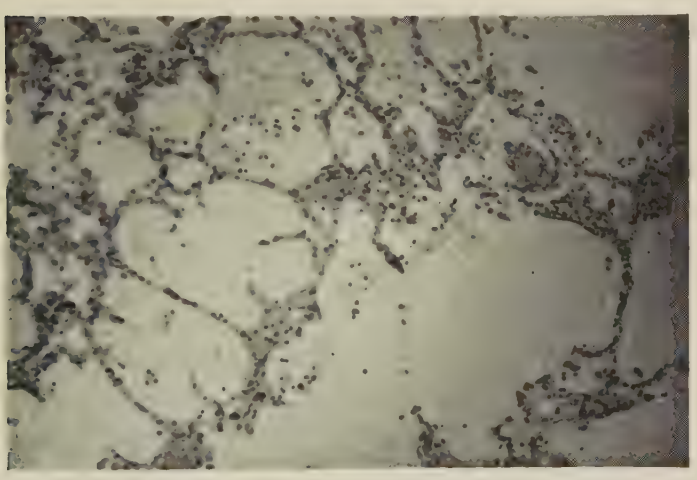
Cliché n° 6. — *Poumon.*

Zone d'alvéolite œdémateuse et catarrhale avec infiltration lymphocytaire importante et congestion vasculaire.



Cliché n° 7. — *Poumon.*

Lésions d'alvéolite catarrhale, fibrineuse.
Epaississement des parois interalvéolaires envahies par des lymphocytes.



Cliché n° 8. — *Poumon.*

Lésions emphysémateuses avec infiltration interalvéolaire.

TRAITEMENT

Le traitement des hypolaryngites suffocantes est actuellement bien codifié; il comporte trois sortes de moyens : le traitement local, le traitement médical et le traitement chirurgical, les trois se complétant.

Depuis la découverte des sulfamides et des antibiotiques, le traitement médical prime le traitement chirurgical, celui-ci n'étant pratiqué que lorsqu'il s'avère indispensable pour lutter contre l'obstruction respiratoire.

1° Mesures générales et traitement local.

Avant d'aborder le traitement médical, il nous faut insister sur l'importance des premières mesures à mettre en œuvre dans un cas d'hypolaryngite suffocante.

Dès son arrivée à l'hôpital, l'enfant doit être placé sous une tente à oxygène et dans une atmosphère humide pour lutter contre la dessiccation des sécrétions et la sécheresse des muqueuses. Le barboteur placé sur le circuit d'oxygène est de beaucoup préférable à l'inhalation de vapeur qui rend l'atmosphère suffocante et aggrave encore l'état de gêne du malade. Un simple flacon rempli d'eau et traversé par le courant d'oxygène suffit à humidifier l'air respiré. Certains ont préconisé l'emploi de carbogène à la place de l'oxygène, mais Gignoux et Takizawa s'élèvent contre cette méthode, le carbogène entraînant une augmentation de l'anoxémie.

— Le repos doit être absolu et toute manœuvre susceptible d'aggraver l'agitation et la dyspnée de l'enfant doit être évitée.

— La chaleur locale permet de soulager le malade, et les compresses humides chaudes, placées devant le cou, constituent un moyen permettant de diminuer l'œdème laryngé.

— Parmi les « petits moyens », rappelons la désinfection nasale par l'argyrol, l'huile goménolée. Maisonobe, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, recommande les injections intratrachéales d'olégoménol. Hamon et L'Hirondel sont opposés à ces pulvérisations antiseptiques intralaryngées qui sont une cause d'agitation et de spasmes; elles sont plus nocives qu'utiles.

2° Traitement médical.

Le traitement médical vise à soutenir l'état général, à lutter contre l'œdème et le spasme et à combattre l'agent infectieux.

I. — Soutenir l'état général.

La médication tonicardiaque doit être donnée *larga manu*, la grosse complication étant la syncope blanche terminale; camphre, pressyl, coramine, seront largement distribués, associés aux hormones cortico-surrénales de synthèse (percortène, syncortyl) contre le syndrome secondaire malin et aux analeptiques respiratoires (lobeline) contre le syndrome bulbaire.

Ces enfants présentent souvent un état de déshydratation contre lequel on devra lutter en les faisant boire, ou par des injections de sérum physiologique par voie sous-cutanée ou intratibiale.

II. — Lutter contre l'œdème et le spasme.

Contre l'œdème laryngé, le gluconate de calcium peut être utilisé, mais il est préférable d'employer les antihistaminiques de synthèse (téphorine, phénergan) sous forme de sirop ou de solution injectable. H.-L. Baum aurait obtenu de bons résultats par l'injection sous-cutanée de plasma humain concentré.

Contre le spasme, tous les auteurs s'accordent pour condamner les opiacés (codéine) et la belladone. Ces substances suppriment le réflexe tussigène, et comme l'écrit Chevalier Jackson : « Tuer la toux, c'est tuer le malade. » Au contraire, les bromures et surtout le gardénal doivent être utilisés pour calmer l'agitation du sujet et empêcher les réactions spasmodiques au niveau du larynx. Porcheron écrit cependant : « Utiliser les antispasmodiques, le gardénal, c'est empêcher l'expulsion des corps étrangers, des sécrétions compactes, c'est favoriser l'étouffement, c'est attiser l'infection secondaire. » Il ne semble pas que ces reproches soient bien fondés devant l'action certaine du gardénal sur l'agitation, l'angoisse et les crises paroxystiques.

Le début de l'affection est caractérisé par une période sèche au cours de laquelle il ne se produit aucune sécrétion et dont la durée a une grande portée pronostique, pour Baum : « Je ne connais pas de méthode active pour provoquer la sécrétion trachéale et bronchique durant cette période sèche de l'inflammation, et je crois que celui qui la découvrirait trouverait la méthode de guérison, car l'apparition d'un stade d'exsudation prouve que les forces de défense de l'organisme ont enfin partiellement maîtrisé l'infection. La prolongation de la période sèche est d'un pronostic grave. » L'humidification de l'atmosphère et la lutte contre la déshydratation sont les seuls moyens que nous ayons à notre disposition.

III. — Traitement anti-infectieux.

a) *Avant la sulfamidothérapie.* — Le traitement anti-infectieux avant les sulfamides était limité à la chimiothérapie métallique (électrargol), aux vaccins mono et polyvalents (Riou, 1927), à la sérothérapie antidiphtérique. Depuis que la laryngoscopie directe est devenue une manœuvre courante, cette sérothérapie systématique a été abandonnée en l'absence de fausses membranes et de bacilles de Klebs-Lœffler dans les prélèvements pharyngo-laryngés. Dans certains cas

litigieux, cependant, cette médication devra être pratiquée avant même de connaître le résultat du prélèvement, à la dose de 30.000 à 40.000 unités en injections sous-cutanées.

La vaccinothérapie et la sérothérapie sont encore pratiquées, la première sous forme de propidon (1 1/2 cm³, puis 1 cm³ deux jours plus tard) qui constitue plus une thérapeutique de choc qu'une thérapeutique spécifique, et de vaccin de Weil-Dufour. Baum, en 1945, dans les *Archives of oto-laryngology of Chicago*, préconise l'emploi de sérum antistreptococcique de convalescent, qui constitue pour lui « le seul traitement vraiment efficace ».

Certains auteurs (Evans, 1939) proposent les instillations pulmonaires de bactériophage lorsque le prélèvement révèle la présence de staphylocoques.

b) *Sulfamidothérapie.* — Depuis la découverte des sulfamides et des antibiotiques, toutes ces méthodes nous paraissent un peu désuètes. Pourtant, les sulfamides ne se sont pas montrées des plus efficaces dans le traitement des hypolaryngites suffocantes. Nous avons déjà rapporté les observations de Rebattu et Martin à ce sujet.

On peut cependant associer les sulfamides aux antibiotiques, sous forme de sulfadiazine à la dose de 1 à 4 grammes par jour et *per os*, de solufontamide à la dose de 2 à 4 grammes, de soludagénan (Maisonobe, 1946). Ils constituent une thérapeutique d'appoint, mais qui reste insuffisante, employée seule.

c) *Antibiotiques.* — La pénicilline doit être injectée systématiquement dans tous les cas d'hypolaryngite suffocante, car si elle n'agit pas toujours sur l'affection elle-même, elle permet d'éviter les complications pulmonaires secondaires et de pratiquer une trachéotomie précoce même chez le très jeune enfant sans avoir à redouter ces complications. Au début de son utilisation, la pénicilline permit tous les espoirs, et en 1948, Enard écrivait dans sa thèse : « Depuis l'arrivée de la pénicilline, nous n'avons jamais eu à trachéo-

tomiser, sauf cas d'extrême urgence. » Par la suite, l'enthousiasme décroît, et Gignoux et Takizawa, dans leur article déjà cité, rappellent cette action spectaculaire de la pénicilline dans les premiers temps de son emploi et constatent son insuffisance de plus en plus accentuée.

D'autres antibiotiques furent alors employés avec succès : l'auréomycine (Combe, Garson), la chloromycétine (Moncrief et Weller). Combe et ses collaborateurs (Soc. de pédiatrie d'Alger, 1949) concluent à l'inefficacité totale de la streptomycine, à l'efficacité relative de la pénicilline, à l'utilité réelle de l'auréomycine. Mais il est difficile de juger l'action de la chloromycétine et de l'auréomycine, vu la rareté des cas où elle a été employée.

Dans le service, la terramycine a été utilisée dans un cas, sans succès.

d) *Radiothérapie anti-inflammatoire.* — La radiothérapie anti-inflammatoire semble avoir un intérêt certain dans le traitement des formes mineures, les hypolaryngites subaiguës du jeune enfant de L'Hirondel et Hamon. Ce sont ces auteurs qui en ont codifié l'emploi, et Viallet et Gardel, d'Alger, l'ont utilisé sur leurs malades selon la même technique, avec d'excellents résultats; la toux disparut en 3 et 4 applications.

Nous n'insistons pas sur cette méthode, qui paraît très insuffisante pour le traitement des hypolaryngites aiguës.

3° Traitement chirurgical.

Le plus souvent, l'enfant est amené dans un milieu hospitalier, dans un état de dyspnée tel qu'une intervention s'impose d'urgence pour rétablir la respiration. Brenneman écrit : « La laryngo-trachéo-bronchite n'est pas seulement un œdème sous-glottique, mais un processus qui envahit tout l'arbre respiratoire, et contre lequel il faut lutter par des moyens mécaniques et non par des potions. » Trois méthodes peuvent être employées : la bronchoscopie avec broncho-aspiration, le tubage et la trachéotomie.

a) *Broncho-aspiration par bronchoscopie.* — L'aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques par l'intermédiaire du bronchoscope a surtout été pratiquée par les Américains, et nous ne ferons que rappeler l'observation de Chevalier Jackson, dans laquelle 17 bronchoscopies furent nécessaires pour obtenir l'amélioration de l'état du malade et sa guérison.

Cette méthode nous paraît trop brutale et trop traumatisante par sa répétition, car on ne peut espérer débarrasser tout l'arbre respiratoire de ses sécrétions par une seule broncho-aspiration, et le traumatisme risque d'entraîner une irritation de la muqueuse laryngée susceptible de provoquer une augmentation de l'œdème local et de nouveaux spasmes.

La trachéotomie, qui permet l'aspiration répétée par la canule sans que la sonde entre en contact avec le larynx, nous paraît de beaucoup préférable.

b) *Tubage.* — Le tubage est recommandé par quelques auteurs, mais la plupart le condamnent. Il semble qu'il faille réserver cette méthode aux seules laryngites glottiques, l'indication majeure, presque exclusive, en étant la laryngite diphtérique.

Retenons à l'actif du tubage le fait qu'il apporte un air chaud et humide aux poumons (Baum) et qu'il « n'aggrave que peu la médiastinite, alors que la trachéotomie, comme nous l'avons constaté dans les laryngites non diphtériques, provoque une extension certaine et considérable des lésions médiastines » (Brun).

Mais le tubage est une méthode aveugle entraînant dysphagie et fausses routes fréquentes. Le tube se bouche rapidement; il entraîne au niveau du larynx des ulcérations qui augmentent l'œdème local, et parfois de véritables abcès sous-muqueux laryngo-trachéaux, et, en outre, ne permet pas la broncho-aspiration (Leroux-Robert). Souvent mal supporté, le tube est rejeté et les essais de retubage sont autant de causes d'épuisement et d'occasions de spasmes (Rebattu et Martin).

Pour Tétu et Métianu, l'intubation doit être restreinte ou même interdite, parce qu'elle peut provoquer de sérieuses complications, parfois définitives dans la structure et la fonction de l'appareil respiratoire supérieur : « La sténose du larynx est une affection si grave, surtout en bas âge et avec des conséquences tellement impressionnantes dans son développement et sa fonction, que toute méthode capable de l'éviter doit être mise en œuvre. »

Nous n'avons pratiqué le tubage que dans deux cas : le premier, fait sous laryngoscopie directe, n'a pu être réalisé, et le second a été suivi, lors de la détubation, d'accidents dyspnéiques tels qu'une trachéotomie d'urgence a dû être faite dans l'heure qui a suivi l'ablation du tube.

c) *Trachéotomie.* — Les hypolaryngites suffocantes réalisent l'affection justiciable de la trachéotomie par excellence. Seule la trachéotomie basse doit être pratiquée; Bergaglio, basant son expérience sur 500 observations, en fait un dogme, et Le Mée écrit, d'autre part : « Chez l'enfant, il nous semble qu'il y a intérêt à faire la trachéotomie la plus basse possible : plus elle sera basse, moins il y aura de canulards, moins il y aura de cicatrices. »

L'indication de la trachéotomie est diversement appréciée. Contrairement aux principes classiques de Négus, qui opère dès que le stridor devient audible, Neffson intervient lorsqu'apparaissent les signes d'asphyxie, agitation, cyanose marquée, hyperpyrexie, polypnée avec respiration courte, stupeur, coma ou convulsions. Cette façon de voir nous paraît trop tardive, et il nous semble qu'il y a intérêt à intervenir le plus tôt possible, dès que la dyspnée devient trop intense, pour soulager l'enfant d'abord, et ensuite pour ne pas laisser les centres bulbaires en anoxémie trop prolongée. La trachéotomie chez l'enfant peut entraîner des accidents mortels lors de l'ouverture de la trachée ou dans les heures qui suivent. Rasquin attribue les premiers aux perturbations de l'équilibre acido-basique du sang. L'asphyxie entraîne une acidose

gazeuse par hypercapnie, et l'oxygénation intense et brutale qui suit la mise en place de la canule provoque une diminution de l'intensité et de la fréquence du rythme respiratoire par diminution du gaz carbonique du sang. Tardifs, les accidents paraissent dus à des troubles bulbaires irréversibles imputables aux souffrances des centres du fait de l'asphyxie, celle-ci entraînant vaso-dilatation et œdème au niveau des centres. « Il semble, écrit Dutheillet de La Mothe, que lorsque les centres bulbaires ont été privés d'oxygène, ils meurent très rapidement ou, du moins, perdent toute possibilité de se régénérer, même si la respiration est rétablie normale... Joignez à cela le shock qui accompagne toujours l'introduction de la canule, et vous connaîtrez, sans doute, l'ensemble des causes de cette ultime terminaison d'un drame dont on espérait avoir le dernier mot. »

Maisonobe (*Journal de Médecine de Bordeaux*, mai 1949) résume ainsi la question de la trachéotomie chez l'enfant .

a) La trachéotomie chez l'enfant n'a pas la gravité qu'on lui a attribuée; elle est bien supportée;

b) Elle permet, sans remuer l'enfant, même dans son lit, de pratiquer l'aspiration aussi souvent que nécessaire par la canule à l'aide de la sonde;

c) Elle doit être pratiquée précocement dès que les périodes dyspnéiques deviennent plus fréquentes et que les périodes d'accalmie deviennent plus courtes;

d) On doit la pratiquer dans les cas où l'on a écrit « qu'on a eu le courage de ne rien faire »; il faut toujours tenter la trachéotomie et l'aspiration même s'il n'y a que peu ou pas d'espoir.

4° Conduite thérapeutique suivie dans le service.

Dans le service, le traitement classique a été essayé avec des fortunes diverses, mais il semble que l'évolution de la maladie ait été peu influencée par les antibiotiques utilisés : pénicilline, streptomycine, auréomycine et terramycine.

Etant donné son action spectaculaire dans l'état de mal asthmatique, nous avons employé l'A. C. T. H. dans 4 cas. Un seul enfant survécut, et il ne semble pas que l'on doive attribuer ce résultat heureux à cette médication.

Dans les cas compliqués d'encéphalite, outre l'oxygénothérapie, les antibiotiques et les enveloppements froids, un abcès de fixation fut pratiqué systématiquement à la cuisse.

Mais, malgré tout l'arsenal thérapeutique utilisé, c'est souvent impuissants que nous avons assisté à l'agonie de ces enfants, toujours à la merci d'une syncope terminale.

PATHOGENIE

Au terme de cette courte étude sur les laryngites et hypolaryngites suffocantes, nous pensons avoir eu affaire, dans les quelques cas qui ont été hospitalisés dans le service en un an, à des affections d'origine virale.

1° Tout d'abord au point de vue épidémiologique, le plus grand nombre d'enfants a été admis à l'hôpital, alors que sévissait une grande épidémie de grippe dans la région bordelaise. Une telle épidémie de laryngites n'avait encore jamais été observée à Bordeaux, mais elle a coïncidé avec d'autres épidémies qui se sont produites en même temps en Angleterre et en Suède.

Si la grippe est restée au stade d'affection banale chez les adultes, contrairement à l'épidémie de 1948, elle s'est montrée particulièrement grave dans ses manifestations laryngo-trachéo-bronchiques chez l'enfant de moins de 3 ans, puisque, sur 16 cas hospitalisés, il y a eu 11 décès.

2° Du point de vue clinique, l'absence de complications pulmonaires (un enfant est décédé de broncho-pneumonie, mais il était alors retourné dans sa famille et n'était plus sous antibiotiques), l'absence d'autres localisations infectieuses à pyogènes et, au contraire, l'existence quasi constante d'un syndrome encéphalitique sans réaction méningée, souvent associé à un syndrome malin neuro-toxique, apparu à tous les stades de la maladie, depuis celle de laryngite pure jusqu'à celui de laryngo-trachéo-bronchite, nous fait éliminer, comme agent infectieux possible, staphylocoque, streptocoque et autres. Pour Marche, ce sont les virus qui rendent

pathogènes les saprophytes habituels des voies aériennes (bacille de Pfeiffer, streptocoque, pneumocoque), responsables des suppurations pleuro-pulmonaires au cours des épidémies de grippe.

3° Du point de vue anatomique, l'affection s'est caractérisée par l'absence de lésions purulentes (pas d'abcès sous-muqueux, pas de foyers de broncho-pneumonie) avec, au contraire, des lésions qui seraient caractéristiques des infections à virus : la desquamation épithéliale à tous les étages de l'arbre respiratoire, l'œdème plus marqué au niveau de la région hypoglottique avec congestion des vaisseaux capillaires de la sous-muqueuse, et l'infiltration mono-lymphocytaire formant des manchons inflammatoires autour d'îlots glandulaires intacts.

Au niveau du poumon, nous avons remarqué des lésions très polymorphes d'alvéolite, hémorragique, catarrhale et fibrineuse avec, là aussi, une infiltration des parois interalvéolaires par les lymphocytes. Les lésions nous ont paru plus importantes au niveau des dernières ramifications bronchiques et des alvéoles, ce qui signifierait pour Kourilsky une infection grippale plus grave . « plus l'influenza est sévère, plus l'atteinte se généralise aux bronches. »

4° Du point de vue thérapeutique, enfin, il faut retenir l'échec de la médication antibiotique. Pénicilline, auréomycine, streptomycine et terramycine n'ont permis que d'éviter d'une façon constante les complications pulmonaires. Sur l'affection elle-même, elles n'ont eu qu'une action incertaine et discutable malgré un traitement intense, et la maladie a semblé évoluer plus en fonction du terrain que de la thérapeutique.

Mais peut-on considérer le virus grippal comme agent étiologique ? Nous avons déjà vu que Rabe dénie tout rôle au virus de l'influenza dans les laryngo-trachéo-bronchites. Pour affirmer sa participation, il nous aurait fallu des preuves sérologiques, et en premier lieu la réaction de Hirst. Celle-ci

repose, pour avoir quelque valeur, sur un titrage relatif des anticorps grippaux, car déjà chez le nourrisson normal ces anticorps existent. Dans les deux premiers mois, leur taux est sensiblement égal à celui de la mère, puis, pendant le troisième ou le quatrième mois, leur niveau baisse rapidement et ne remonte pas, en dehors des épidémies, avant le seizième mois.

Au cours d'une infection grippale, leur niveau maximum est atteint entre le dixième et le vingtième jour; il faut donc comparer le taux des anticorps dans le sang prélevé le deuxième jour de l'infection et dans le sang prélevé quinze jours plus tard.

L'évolution rapide de l'affection, dans la plupart des cas, n'aurait pas permis un tel dosage, et quand bien même la réaction eût été positive, elle n'aurait pas permis d'affirmer, à coup sûr, que l'affection était due au virus grippal plutôt qu'à un autre germe, apparu au cours d'une infection grippale. « Il est indubitable, écrit Adams, de Minneapolis, qu'un grand nombre de virus pouvant toucher l'appareil respiratoire sont encore inconnus », et l'auteur dresse une liste de virus pneumotropes actuellement connus : les virus de la grippe, le virus du coryza, le virus de la rougeole, le virus de la pneumonie atypique, le virus de la psittacose.

Existe-t-il, enfin, un virus de la laryngo-trachéo-bronchite humaine, spécifique, identifiable au virus de la laryngo-trachéo-bronchite du poulet ? Telle est la question que nous posons, à la suite de Rabe; mais à l'heure actuelle la pathologie des affections à virus est encore mal connue, et il nous paraît difficile d'attribuer une étiologie précise à ces hypolaryngites qui entrent dans un cadre encore mal éclairci de la pathologie.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons quelques cas de laryngites et d'hypolaryngites apparues dans la région bordelaise au cours d'une épidémie de grippe, et dont le pronostic fut grave, puisque le taux de mortalité atteignit près de 69 %.

II. — Nous basant sur des arguments épidémiologiques, cliniques, anatomiques et thérapeutiques, nous pensons que cette épidémie était due à un virus, sans doute le virus grippal.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
R. SIGALAS.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
G. PORTMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 juillet 1952.
Le Recteur de l'Académie,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Adams (J.-M.). — Pneumonie primitive à virus. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, n° 116, 1941, p. 925-933.

Arnesen, Bjerkelund (J.) et Boe (J.) — Akutt stenoserende laryngitt og laryngo-trachéo-bronkitt à barnealderen. *Nordisk Medicin*, n° 40, Bd 36, 3 oct. 1947.

Baum (H. L.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. 91, 13 oct. 1928.

— Treatment of acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Arch. of O.-L.*, Chicago, vol. 41, 3 mars 1945.

Bergaglio (O. E.). — Laryngitis subglottica. *Rev. O.-R.-L. Argentina*, n^{os} 5-6, 1946, 138-151.

Blaud. — Nouvelles recherches sur la laryngo-trachéite. Paris, 1825.

Bourgeois (R.). — Les laryngites sous-glottiques de la première enfance (conduite thérapeutique). *Rev. méd. franç*, vol. 24, n° 10, oct. 1943.

Boysen (G.) et Boysen (E.). — Laryngite aiguë avec laryngosténose et laryngo-trachéo-bronchite sténosante. *Acta oto-laryngol., Stockholm.* vol. 31, 1943, n° 5, 402-425.

Brennemann (J.), Mac Clifton (W.), Frank (A.), Holinger (P.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Amer. Journ. of Dis. of child.*, vol. 55, n° 4, avril 1938.

Brun (Ch.-G.). — Contribution à l'étude des laryngites suffocantes diphtériques et non diphtériques de l'enfant. Thèse Lyon, 1949.

Chevalier Jackson. — Influenzal tracheitis. *The Laryngoscope*, mai 1912.

Chevalier Jackson et Chevalier Laurence Jackson. — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, vol. 107, n° 12, 19 sept. 1936.

Combe (P.), Gilliot (F.), Raffi (A.) et Venezia (R.). — Sur deux cas de laryngites suffocantes de l'enfance. Soc. de Pédiat d'Alger, 17 déc. 1945.

David (W.), Brewer et Tom Rambo (J. H.). — Laryngite grippale. *Annals of oto-rhinol. and laryngol.*, vol. 57, n° 1, mars 1948, 92-102.

Davidson (F. W.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis (further studies on treatment). *Arch. of O.-L.*, vol. 47, n° 4, avril 1948.

Demangeat. — A propos d'une épidémie de laryngites aiguës obstructives. *Concours médical*, n° 6, 9 févr. 1952.

Despons (J.). — Dyspnées laryngées de l'enfance. *Fiches de pratiques médicales*, avril 1946.

Despons (J.), Libersat et David-Chaussé. — Epidémie grave de laryngotrachéite suffocante (hiver 1950-1951). Soc. de Méd. infant. de Bordeaux et du S.-O., 4 avril 1951.

Despons (J.). — Les laryngites grippales de l'enfance et leur traitement. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, vol. 129, n° 1, janv. 1952, 35-39

Dutheillet de La Mothe. — Mort subite à la suite de trachéotomie dramatique. *Ann des mal. de l'oreille et du larynx*, 1926 (1015-1020).

Eilerstein (A. E.). — Akutt laryngitt hos barn. *Nordisk Medicin*, n° 3, Bd 43, 20 janv. 1950.

Enard (G.). — Du traitement actuel des laryngites sous-glottiques suffocantes de l'enfant. Thèse Lyon, 1948.

Evans (M.-G.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. Report of three recovered cases. *Annals of O.-L.* (Saint-Louis), vol. 48, n° 1, 216-225. mars 1939.

Farber. — Fulminating laryngo-trachéo-bronchitis. *Ann. of otol., rhin. and laryngol.*, vol. 42, 1014-1040, déc. 1933.

Forfar, Keay et Thomson. — Une épidémie de laryngite aiguë obstructive (22 cas). *The Lancet*, vol. 260, n° 6648, 181-185, 27 janv. 1951.

Garson. — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Brit. Med. Journ.* 11 mars 1950, 578.

Gignoux et Takizawa. — Indications thérapeutiques dans les laryngites sous-glottiques de l'enfance. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1951, 853.

Gittens (T. R.). — Laryngitis and tracheobronchitis. *Trans. Amer. Bronch. Soc.*, 1936, 122.

Hamon (L.) et Le Mercier (H.). — Les laryngites aiguës sténosantes non diphtériques. Traitement endoscopique. *Annales d'O.-L.*, t. 13, nos 9-10, sept.-oct. 1946.

Holinger (P. H.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Journ. Mich. Med. Soc.*, vol. 36, déc. 1937, 369-372.

Kourilsky. — Grippes et infections saisonnières dites grippales. *Les Monograph. méd. et scient.*, 1950, n° 9.

Lehec (H.). — Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des laryngites suffocantes sous-glottiques de l'enfance. Thèse Lyon, 1942.

Lemariey (A.). — Dyspnées aiguës laryngées et laryngo-trachéales de l'enfance. *Annales d'O.-L.*, mai 1937, 377-392.

— Dyspnées laryngées et sténoses aiguës du larynx chez l'enfant. *Annales d'O.-L.*, t. 67, nos 5-6, 1950.

— Dyspnées laryngées aiguës de l'enfance. *Presse médicale*, 17 mars 1951, n° 17.

Le Mée et Bourgeois (R.). — Facteurs étiologiques de la laryngo-trachéo-bronchite fulgurante. *Annales d'O.-L.*, janv. 1935, 87-91.

Le Méf, Bloch, Bouchet. — Inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant. Congr. 1937 de la Soc. franç. d'O.-R.-L., t. 51, 1re part.

Le Mercier (H.-P.-E.). — Les laryngites aiguës sténosantes non diphtériques de l'enfance. Thèse Paris, 1946.

Leroux-Robert (J.). — Les laryngites aiguës suffocantes de l'enfance en pratique courante. Tubage ou trachéotomie ? Soc. de Laryngol. des Hôp. de Paris, 16 févr. 1942.

L'Hirondel (J.) et Hamon (L.). — Les hypolaryngites subaiguës de l'enfance. *Ann. d'O.-L.*, t. 66, n° 3, mars 1949.

Lorin (H.). — A propos d'un cas de laryngo-trachéo-bronchite suffocante. Thèse Paris, 1940.

Maisonobe (L.). — A propos de quatre cas de dyspnée laryngo-trachéale de l'enfance. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, mai 1945, 291.

— Pénicilline et sulfamides dans les laryngo-trachéo-bronchites fulgurantes. Soc. de Laryngol. des hôp. de Paris, 8 juill. 1946.

Marché. — Grippes et affections respiratoires saisonnières. *Nouvelles thérapeutiques*, t. 16, n° 2, févr. 1952.

Marie (J.), Marquezy (R.-A.) et Débray. — Etudes sur la grippe en pédiatrie. *Sem. des hôp.*, n° 52, 14 juill. 1950, p. 2519-2548.

Marquezy (R.-A.) et Débray (P.). — Essai d'étude physio-pathologique des infections respiratoires de la grippe chez le nourrisson. *Sem. des hôp.*, n° 59, 10 août 1950, p. 2852-2853.

Mesnage (J.). — Contribution à l'étude de la physio-pathologie des trachéotomisés. Thèse Bordeaux, 1948.

Moncrief et Weller. — Acute laryngo-trachéo-bronchitis treated with chloromycetin. *The Lancet*, 22 oct. 1949, 478.

Naussac (H.), Tolot (F.) et Brun (G.). — *Journ. de méd. de Lyon*, n° 718, 1949, 925, et n° 720, 1950, 17.

Neffson (A. H.). — Tracheotomy in cases of acute obstructive non diphterie infections of larynx, trachea and bronchi. *Arch. of O.-L.*, vol. 36, déc. 1942, 773.

— Acute laryngo tracheo bronchitis. Grune and Strattford, édit., New-York, 1949.

Paul (B.) Mac Cready. — Conceptions of acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Annals of otol. rhinol. and laryngol.*, vol. 53, mars 1944, 63-73.

Pinel. — Dyspnées laryngées aiguës de l'enfant. *Concours médical*, 19 mai 1951.

Piquet (J.). — Bronchites asphyxiantes et broncho-aspiration. *Presse médicale*, 6 mars 1944, n° 9.

Porcheron. — Laryngo-trachéo-bronchite aiguë. *Arch. méd. chir. de Normandie*, n° 116, oct. 1937.

RABE (E. F.). — « Virus Croup ». *Pediatrics*, oct. 1948, 415-421.

RASQUIN (P.). — La trachéotomie chez l'enfant. *Acta O. R. L. Belgica*, t. I, 1947, 296-304.

REBATTU (J.), MOINDROT, RABASTE et MARTIN. — Quelques cas de guérison par la pénicillinothérapie en O.-R.-L. Soc. de Laryngol. des hôp. de Paris, 20 mai 1946.

REBATTU (J.) et MARTIN. — De l'influence des traitements nouveaux sur l'évolution des laryngites sous-glottiques suffocantes de l'enfant. *Journ. de Méd. de Lyon*, n° 665, 20 sept. 1947.

REBATTU (J.). — La laryngite hypoglottique du jeune enfant et son traitement. *Le Progrès médical*, n° 12, 24 juin 1948.

RICHARDS (L.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis. *Annals of otol., rhin. and laryngol.*, vol. 42, déc. 1933, 1014.

— A further study of the pathology of acute laryngo-trachéo-bronchitis in children. *Annals of otol., rhin. and laryngol.*, vol. 47, mars 1938, 326-341.

SIMPSON (R.). — Management of acute larynygo-trachéo-bronchitis *Arch. of O. L.*, vol. 50, n° 6, déc. 1949.

SINCLAIR. — Hæmophilus influenzae, type B, in acute laryngo-trachéo-bronchitis with bacteriemia. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 19 juill. 1941, 117-170.

SMITH (J.). — Acute laryngo-trachéo-bronchitis in children. *Arch. of O. L.*, vol. 23, avril 1936, 420.

TÉTU (I.) et MÉTIANU (I.). — A propos du danger de l'intubation trachéale chez l'enfant. *Annales d'O.-L.*, mai-juin 1947, 270.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, t. I.

VIALLET et GARDEL. — Traitement des hypolaryngites subaiguës de l'enfance par radiothérapie. Soc. de Pédiat. d'Alger, 17 déc. 1949.

Dépôt légal en 1952 (3e trimestre).

26222. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192) — 1952.